

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ВИТАМИНА В<sub>6</sub>  
НА УРОВЕНЬ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО  
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СЕТЧАТКЕ  
ЖИВОТНЫХ ПРИ РАЗВИТИИ  
СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДИАБЕТА**

С.Ю. Могилевский, А.Л. Чуйко

*Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького*

**Введение**

Проблема сахарного диабета (СД) имеет большое медицинское и социальное значение. Согласно мировой статистике, сахарным диабетом болеет 1-4% всего населения, по мнению некоторых диабетологов 15-20%. В 32 европейских странах-членах ВОЗ с общей численностью населения 850 млн. человек количество больных СД в возрасте 15 лет и старше достигает 13-13,5 млн. (2-5%) [1,10,22,24]. Риск заболевания диабетом на протяжении жизни составляет 10-15%. 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 [1,2,3,8]. Причинами этого являются трудности ранней диагностики, широкое распространение и тяжесть исходов болезни.

При этом следует отметить, что методы терапии пациентов с диабетической ретинопатией 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 [3,11,19].

Благодаря исследованиям появились доказательства роли свободно-радикальных процессов и, в частности, перекисного окисления липидов в диабетических поражениях сосудов сет-

*Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології*

чатки и других органов. В этом отношении весьма актуальным представляются исследования пигментного эпителия сетчатки, состояние которого при диабетической ретинопатии изучено крайне недостаточно. Свободные радикалы, дополнительно генерируемые при диабете в процессах аутоокисления глюкозы и гликозилирования белков, могут индуцировать перекисное окисление липидов не только в сосудистой системе, но и в мембранах клеточных и субклеточных структур сетчатки [8,13,23].

Наибольшее значение в этом отношении уделяется изучению уровня оксидативного стресса в тканях глаза при развитии диабета, который может оказывать свое патогенное воздействие на ультраструктурные компоненты эпителия сетчатки. В этом отношении весьма перспективным представляется изучение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у животных в условиях моделирования стрептозотоцинового диабета. Так, данные по изучению стабильности лизосомальных мембран пигментного эпителия сетчатки в условиях развития экспериментального (стрептозотоцинового) диабета свидетельствуют о повышении их лабильности. Это подтверждается возрастанием активности свободной формы кислой фосфатазы в различные сроки наблюдения [6,14,17,18,21,25,26]. Нами в предыдущем исследовании было выявлено, что 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 стабилизирующее воздействие характерно для коферментной формы витамина пиридоксальфосфата и витаминер пиридоксамина и пиридоксала. Особый интерес при этом представляют исследования, выявившие ингибирующее влияние пиридоксамина (витамина В<sub>6</sub>) на процессы гликозилирования при сахарном диабете [7,12,15,16,20].

Цель настоящей работы заключалась в изучении влияния витамина В<sub>6</sub> на уровень продуктов ПОЛ в сетчатке животных при экспериментальном диабете.

**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> в виде растворов в питьевой воде в эквимольных соотношениях - витаминеры витамина В<sub>6</sub> (пиридоксамин - РМ, пиридоксаль - РАЛ и пиридоксин - РН), а также его коферментную форму - пиридоксаль фосфат (РЛР).

По истечению 2-х месяцев развития диабета часть животных (отдельные группы), 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 поливинилпиролон. По истечению 6-ти месяцев развития диабета оставшаяся часть животных, все еще находящаяся в различных условиях эксперимента, также забивалась и удаленная сетчатка животных сразу же подвергалась вышеописанным экспериментальным действиям.

В тканях изолированной сетчатки производили определение концентрации малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК). Принцип метода определения содержания МДА состоит в том, что при температуре 100°C в кислой среде МДА реагирует с 2-тиобарбитуровой кислотой, образуя окрашенный триметиновый комплекс с максимумом поглощения при длине волны 532 нм. К исследуемой жидкости (гомогенату) объемом 0,1 мл приливали 3 мл 1 % ортофосфорной кислоты (рН 2,0), 1 мл 0,6 % раствора тиобарбитуровой кислоты и 0,1 мл 0,28 % раствора сернокислого железа. Пробирки помещали в кипящую водяную баню на 60 мин. Затем пробирки охлаждали в холодной

воде при 0°C - 2°C и добавляли 4 мл бутанола, тщательно перемешивали и центрифугировали 10 мин при 3 тыс. об/мин. Измеряли оптическую плотность верхней фазы на спектроколориметре "Spectol - 210" при длине волны 535 нм против бутанола. Расчет содержания продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, проводили с учетом коэффициента молярной экстинкции МДА -  $1,56 \cdot 10^5$  моль<sup>-1</sup>·см<sup>-1</sup> и выражали в мкмоль/мл исследуемой жидкости или мкмоль/г ткани.

Коэффициент вариации методики - 5,2 %.

Принцип метода определения ДК состоит в том, что при ПОЛ на стадии образования свободных радикалов в молекулах полиненасыщенных высших жирных кислот возникает система сопряженных двойных связей, что сопровождается появлением нового максимума в спектре поглощения 233 нм. К 0,5 мл исследуемой жидкости (гомогената) добавляли 4,5 мл экстрагирующей смеси гептана с изопропиловым спиртом в соотношении 1:1 (V:V). После экстракции к смеси добавляли 0,5 мл дистиллированной воды и отбирали из верхней (гептановой) фазы расслоившейся пробы 0,5 мл и смешивали с 2,5 мл этилового спирта. Оптическую плотность измеряли на спектрофотометре СФ-26 при 233 нм против этилового спирта. Содержание ДК рассчитывали с учетом молярного коэффициента экстинкции  $2,2 \cdot 10^5$  М<sup>-1</sup>·см<sup>-1</sup> и выражали в мкмоль/мл исследуемой жидкости или мкмоль/г ткани [5,9].

Полученные данные обрабатывали с помощью статистического пакета SPSS 11.0 [4].

#### Полученные результаты и их обсуждение

Данные, полученные при изучении влияния витаминеров витамина В<sub>6</sub> (пиридоксамин - РМ, пиридоксаль - РАЛ и пиридоксин - РН), а также его коферментной формы - пиридоксаль фосфата (РЛР) на уровень ПОЛ в различные сроки развития экспериментального диабета, представлены в таблице. Как видно из таблицы, через 2 месяца после развития стрептозотоцинового диабета уровень малонового диальдегида в сетчатке повысился до 165% по сравнению с нормой. В группе животных с применением пиридоксальфосфата уровень малонового диальдегида повысился только до 135% по сравнению с нормой, а по сравнению с группой "диабет" - снизился до 81,8%. При применении пиридоксамин

уровень МДА был повышен до 139,9% по сравнению с нормой, а по сравнению с группой "диабет" - снижен - до 84,8%.

Таблица

**Влияние коферментных форм витамина В<sub>6</sub> на содержание МДА и ДК в сетчатке глаза животных при моделировании диабета (мкмоль/г ткани)**

Исслед. показат.	Исслед. показатели	Норма	Условия эксперимента				
			Диабет	Диабет+ P.P	Диабет+ РМ	Диабет+ РАЛ	Диабет+ РН
Через 2 месяца							
МДА	n	14	10	12	12	12	12
	M	910,50	1502,30	1229,20	1273,58	1412,74	1300,50
	m	45,32	80,42	74,50	68,40	78,24	59,80
	p	-	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
	%	100	165,0	135,0	139,9	155,2	145,1
	pI	-	-	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
%I	-	100	81,8	84,8	94,0	86,6	
ДК	n	14	10	12	12	12	12
	M	185,00	259,20	222,45	231,60	249,74	240,80
	m	9,54	10,84	9,60	8,52	9,60	8,82
	p	-	<0,001	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001
	%	100	140,1	120,2	125,2	135,0	130,2
	pI	-	-	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
%I	-	100	85,8	89,4	96,4	92,9	
Через 6 месяцев							
МДА	n	14	10	12	12	12	12
	M	910,50	1685,30	1274,72	1366,70	1546,04	1430,50
	m	45,32	85,24	68,70	72,42	78,50	72,50
	p	-	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	%	100	185,1	140,0	150,1	169,8	157,0
	pI	-	-	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05
%I	-	100	75,6	81,1	91,7	84,5	
ДК	n	14	10	12	12	12	12
	M	185,00	286,38	240,90	250,12	267,70	259,40
	m	9,54	14,40	12,52	13,20	13,60	12,74
	p	-	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
	%	100	154,8	130,2	135,2	144,7	140,2
	pI	-	-	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
%I	-	100	84,1	87,3	93,5	90,6	

**Примечания:** 1. p - уровень значимости различий данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; 2. pI - уровень значимости различий данных по отношению к группе "Диабет", рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

В группе животных с применением пиридоксала наблюдается повышение уровня МДА до 155,2% по сравнению с нормой, и

отмечалась тенденция к снижению - до 94% - по сравнению с группой животных с диабетом. В условиях применения пиридоксина, отмечается повышение концентрации МДА - до 145,1% по сравнению с нормой, а по сравнению с группой "диабет" отмечалась тенденция к снижению до 86,6%. Показатели уровня ДК в группе животных с диабетом повышаются до 140,1% по сравнению с нормой. В группе животных с применением пиридоксальфосфата уровень ДК повышен только до 120,2% по сравнению с нормой, а по сравнению с группой животных с диабетом - снижен до 85,8%. У животных с применением пиридоксамина уровень ДК повышается до 125,2% по сравнению с нормой, и снижается до 89,4% по сравнению с группой "диабет". В группе с пиридоксалем концентрация ДК повышена до 135% по сравнению с нормой, и тенденция к снижению до 96,4% по сравнению с животными с диабетом. В группе животных с применением пиридоксина уровень ДК повышен до 130,2% по сравнению с нормой, и тенденция к снижению - до 92,9% по сравнению с группой "диабет".

После 6 месяцев эксперимента уровень продуктов ПОЛ в сетчатке повышается по сравнению с двухмесячным сроком еще больше по отношению к норме. Так, у животных с диабетом уровень МДА повышается до 185,1% по сравнению с нормой. В группе животных с применением пиридоксальфосфата концентрация МДА повышена до 140% по сравнению с нормой, а по сравнению с группой "диабет" - снижена до 75,6%. У животных в условиях применения пиридоксамина уровень МДА повышен до 150,1% по сравнению с нормой, и снижен до 81,1% по сравнению с группой "диабет". При применении препарата пиридоксала отмечается повышение уровня МДА по сравнению с нормой до 169,8%, а также отчетливая тенденция к снижению до 91,7% по сравнению с животными с диабетом. В опытах с применением пиридоксина в сетчатке глаза у диабетических животных отмечается повышение уровня МДА до 157,0% по сравнению с нормой, и снижение - до 84,5% по сравнению с группой "диабет".

Уровень ДК у животных с диабетом после 6 месяцев повысился до 154,8% по сравнению с нормой. У животных с применением пиридоксальфосфата уровень ДК был повышен только до 130,2% по сравнению с нормой, и снижен до 84,1% по срав-

нению с животными с диабетом. При применении пиридоксамина отмечается повышение уровня ДК по сравнению с нормой до 135,2%, и отмечается направленное изменение в сторону снижения по сравнению с группой "диабет" - до 87,3%. В группе животных с применением пиридоксала наблюдается повышение концентрации ДК по сравнению с нормой - до 144,7%, и выявляется тенденция к снижению до 93,5% по сравнению с группой "диабет". В условиях применения пиридоксина уровень ДК был повышен по сравнению с нормой - до 140,2%, и отмечается тенденция к снижению - до 90,6% по сравнению с группой "диабет". Эти данные отражают рис. 1 и 2.

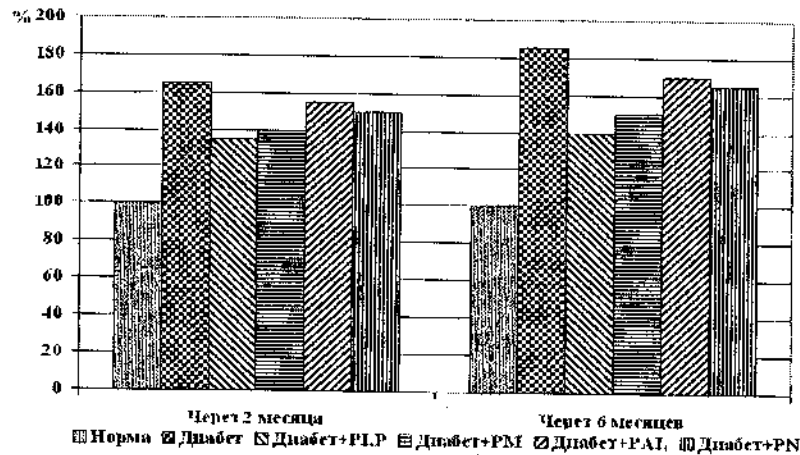


Рис. 1. Влияние коферментных форм витамина В<sub>6</sub> на относительный уровень содержания МДА в сетчатке глаза животных при моделировании диабета (в % относительно нормы).

Анализируя полученные нами результаты свидетельствующие об отчетливом уменьшении (как промежуточных, так и конечных) продуктов ПОЛ в сетчатке животных с экспериментальным диабетом, получавших пиридоксальфосфат и пиридоксамин, и учитывая литературные данные об отсутствии прямых антиоксидантных свойств у различных витаминер В<sub>6</sub> в условиях применения их в модельных системах по изучению окисления ненасыщенных жирных кислот *in vitro*, можно сделать ряд предположений. Так, в частности, исходя из способности изучаемых витами-

ров ингибировать процессы гликолизирования, можно полагать, что отдельные формы витамина В<sub>6</sub> препятствуя гликолизированию белков способствуют сохранению нативности и функциональных свойств ферментов антиоксидантной системы (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы).

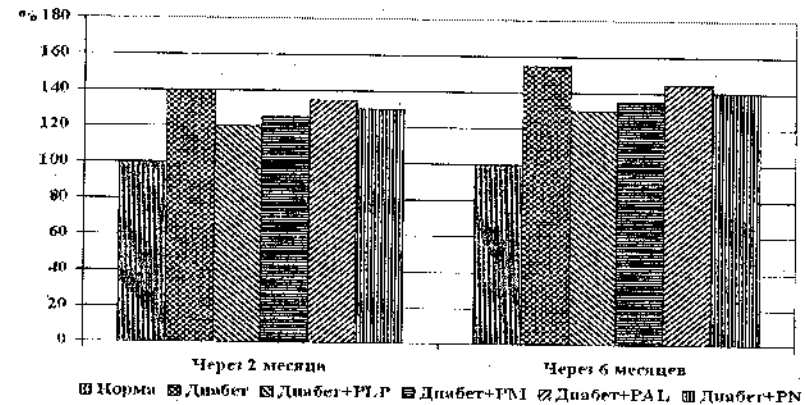


Рис. 2. Влияние коферментных форм витамина В<sub>6</sub> на относительный уровень ДК в сетчатке глаза животных при моделировании диабета (в % относительно нормы).

Определенную роль в этом аспекте может играть и способность витаминер В<sub>6</sub> непосредственно обезвреживать такие высокореакционные продукты, как оксоальдегиды (метилглиоксаль, глиоксаль, ацетоацетат и др).

Полученные нами данные согласуются с результатами ранее проведенных исследований, где производили определение уровня ПОЛ в крови экспериментальных животных при стрептозотоциновом диабете [6].

#### Выводы

1. Проведенные нами исследования установили, что при экспериментальном диабете уровень ДК в сетчатке повышается до 140,1%, МДА до 165% по сравнению с их уровнем в сетчатке животных без диабета.

2. При развитии экспериментального диабета применение витаминер В<sub>6</sub> (PAL, PM и PN) предотвращало повышение про-

межуточных продуктов ПОЛ в сетчатке как в двух, так и в шести месячные сроки.

3. Применение PLP и PN уменьшило накопление конечных продуктов ПОЛ в сетчатке животных со стрептозотоциновым диабетом во все сроки наблюдения.

#### Литература

1. Гайдаев Ю. О. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / Ю. О. Гайдаев // *Международный эндокринологический журнал*. - 2006. - № 2. - С. 9-14.
2. Леус Н. Ф. Метаболические механизмы развития и перспективы медикаментозного лечения диабетической ретинопатии / Н. Ф. Леус // *Офтальмологический журнал*. - 2003. - № 5. - С. 75-80.
3. Могилевский С. Ю. Исследование влияния витамина В6 на состояние мембранных структур сетчатой оболочки при развитии экспериментального диабета / С. Ю. Могилевский, А. Л. Чуйко // *Проблемы экологич. та медич. генетики і клінічн. імунології: зб. наук. праць*. - Київ, Луганськ, 2010. - Вип. 5 (101). - С. 265-274.
4. Наследов А. SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А. Наследов. - СПб.: Питер, 2005. - 416 с.
5. Новые методы биохимического анализа. - Л.: изд. Ленинградского ун-та, 1991. - 395 с.
6. 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.
7. 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.
8. Bayness J. W. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes / J. W. Bayness // *Diabetes*. - 1991. - Vol. 40. - P. 405-412.

9. Bergmeyer H. U. *Methoden der enzymatischen Analyse* / H. U. Bergmeyer // Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. - Berlin. - 1986. - P. 2254-2265.

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

11. Chen A. S. Pyridoxal-aminoguanidine adduct is more effective than aminoguanidine in preventing neuropathy and cataract in diabetic rats / A. S. Chen, T. Taguchi, M. Sugiura // *Horm. Metab. Res.* - 2004. - Vol. 36. - P. 183-187.

12. 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.

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

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

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, an inhibitor of advanced glycation and lipoxidation reactions: a novel therapy for treatment of diabetic complications / T. O. Metz, N. L. Alderson, S. R. Thrope // *Antioxid. Redox. Signal.* - 2005. - Vol. 7. - P. 1581-1587.

17. Nagaraj R. H. Effect of pyridoxamine on chemical modification of proteins by carbonyls in diabetic rats: characterization of a major product from the reaction of pyridoxamine and methylglyoxal / R. H. Nagaraj, P. Sarkar, A. Mally // *Arch. Biochem. Biophys.* - 2002. - Vol. 402. - P. 110-119.

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. Obrosova I. G. Early changes in lipid peroxidation and antioxidative defense in diabetic rat retina: effect of  $\alpha$ -lipoic

acid / I. G. Obrosova, L. Fathallah, D. A. Green // *Eur. J. Pharmacol.* - 2000. - Vol. 398. - № 1. - P. 139-146.

20. Okada M. Effect of diabetes on vitamin B<sub>6</sub> requirement in experimental animals / M. Okada, M. Shibuya, E. Yamamoto // *Diabetes Obes. Metab.* - 1999. - Vol. 1. - № 4. - P. 221-225.

21. Padival S. Pyridoxamine inhibits maillard reactions in diabetic rat lenses / S. Padival, R. H. Nagaraj // *Ophthalm. Res.* - 2006. - Vol. 38. - P. 294-302.

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

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

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

25. 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.

26. Waanders F. Adverse renal effects of the AGE inhibitor pyridoxamine in combination with AVE in non-diabetic adriamycin-induced renal damage in rats / F. Waanders, H. Goor, G. Navis // *Kidney Blood Press. Res.* - 2008. - Vol. 31. - P. 350-359.

#### Резюме

**Могилевский С.Ю., Чуйко А.Л.** Влияние различных форм витамина B<sub>6</sub> на уровень продуктов перекисного окисления липидов в сетчатке животных при развитии стрептозотоцинового диабета.

В статье приводятся данные экспериментальных исследований, которые проводились на белых крысах линии Вистар. Диабет вызывали путем инъекции стрептозотоцина интраперитонеально. Отдельные группы животных получали внутрь препараты витамина B<sub>6</sub> (пиридоксамин, пиридоксаль, пиридоксин, пиридоксаль фосфат). Через 2 и 6 месяцев изучали содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в тканях изолированной сетчатки животных с диабетом и без диабета (группа контроля). Было установлено, что уровень диеновых конъюгатов повышается в сетчатке животных с диабетом до 140,1%, малонового диальдегида - до 165% по сравнению с уровнем в сетчатке животных без диабета. Применение препаратов витамина B<sub>6</sub> предотвращало повышение в сетчатке уровня промежуточных продуктов перекисного окисления липидов и снижало накопление конечных продуктов.

**Ключевые слова:** экспериментальный диабет, диабетическая ретинопатия, крысы, перекисное окисление липидов, витамин B<sub>6</sub>.

#### Резюме

**Могилевський С.Ю., Чуйко О.Л.** Вплив різних форм вітаміну B<sub>6</sub> на рівень продуктів перекисного окислення ліпідів в сітківці тварин при розвитку стрептозотоцинового діабету.

У статті наводяться дані експериментальних досліджень, які проводилися на білих щурах лінії Вістар. Діабет викликали шляхом ін'єкції стрептозотоцину інтраперитонеально. Окремі групи тварин отримували всередину препарати вітаміну B<sub>6</sub> (піридоксамін, піридоксаль, піридоксин, піридоксаль фосфат). Через 2 і 6 місяців вивчали вміст малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів в тканинах ізольованої сітківки тварин з діабетом і без діабету (група контролю). Було встановлено, що рівень дієнових кон'югатів підвищується в сітківці тварин з діабетом до 140,1%, малонового діальдегіду - до 165% в порівнянні з рівнем в сітківці тварин без діабету. Вживання препаратів вітаміну B<sub>6</sub> запобігало підвищення в сітківці рівня проміжних продуктів перекисного окислення ліпідів і знижувало накопичення кінцевих продуктів.

**Ключові слова:** експериментальний діабет, діабетична ретинопатія, перекисне окислення ліпідів, вітамін B<sub>6</sub>.

#### Summary

**Mogilevskyy S., Chuyko A.** Influence of different forms of vitamin B<sub>6</sub> on level of products of peroxide oxidization of lipids in retina of zoons at development of streptozotocin diabetes.

In the article cited data experimental researches. Researches were conducted on the white rats of line of Vistar. Diabetes was caused by the intraperitoneal injection of streptozotocin. The separate groups of zoons got preparations of vitamin B<sub>6</sub> inward (pyridoxamine, pyridoxal, pyridoxin, pyridoxal phosphate). Through 2 and 6 months studied maintenance of diene dialdehydes and diene conjugates in fabrics of the isolated retina of zoons with diabetes and without diabetes (control group). It was set that the level of diene conjugates rises in the retina of zoons with diabetes to 140.1%, malonic dialdehydes - to 165% as compared to a level in the retina of zoons without diabetes. Application of preparations of vitamin B<sub>6</sub> was prevented by an increase in the retina of level of intermediate products of peroxide oxidization of lipids and reduced the accumulation of the finished goods.

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

**Рецензент:** д.мед.н., проф. А.М.Петруня