

SBA- положительных альвеолярных макрофагов и LABA – положительных дендритных клеток, ассоциированных с BALT – системой.

**Ключевые слова:** гипотироз, лектиногистохимия, легкие, крыса.

process activation that results in increased number of the SBA- positive alveolar macrophages and BALT-associated LABA positive dendritic cells.

**Key words:** hypothyroidism, lectinohistochemistry, lungs, rat.

Стаття надійшла 3.04.2012 р.

УДК: 614.777:543.39:547.42

Ю.К. Резуценко, В.О. Прокопов, В.І. Жуков  
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Маршєва НАМН України, м. Київ

### ВПЛИВ ПОЛІОЛІВ НА ОСНОВІ ГЛІЦЕРОЛУ, ЕТИЛЕН- І ПРОПІЛЕНГЛІКОЛЮ НА ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ

У роботі досліджена активність процесів окислювальної модифікації білків і перекисного окислення ліпідів в умовах тривалої дії промислових хімічних забрудників довкілля - поліолів в дозах 1/10 і 1/100 LD<sub>50</sub>, що є необхідним для розкриття механізмів їх біологічної дії. Поліоли на основі гліцеролу (П-1103К, П- 3003), етилен- і пропіленгліколю (П-1601Б, П- 3502) на 30-у добу пероральної дії в сироватці крові щурів підвищують зміст аліфатичних кетон-динітрофенілгідразонів нейтрального і основного характеру, дієвих кон'югатів, ТБК-активних продуктів і шифових основ. Найбільш виражені зміни спостерігаються при дії 1/10 LD<sub>50</sub>. Виявлені порушення необхідно враховувати при складанні прогнозу несприятливого впливу на здоров'я населення.

**Ключові слова:** поліоли, теплокровні тварини, окислювальна модифікація білків, перекисне окислення ліпідів.

*Робота виконана у рамках науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету «Вивчення механізмів біологічної дії простих полієфірів у зв'язку з проблемою охорони навколишнього середовища» (номер держреєстрації 0110U001812).*

Проблема захисту та оздоровлення довкілля від негативного впливу хімічних речовин займає особливе місце серед важливіших задач сучасної екологічної медицини. Бурхливий розвиток хімічної промисловості призвів до його глобального забруднення [3, 11]. До поширених промислових хімічних забруднювачів відносяться поліоли, які знайшли широкого використання у багатьох галузях промисловості та побуту як емульгатори, флотореагенти, охолоджувальні та гідравлічні рідини, антикорозійні препарати тощо [5]. Проте, механізми біологічної дії цих сполук вивчені недостатньо, а саме їхнє ураження є підставою для адекватної регламентації та обґрунтування медико-біологічних і профілактичних заходів щодо захисту здоров'я населення та довкілля.

Останнім часом в якості неспецифічного патогенетичного ланцюга формування багатьох патологічних процесів в організмі розглядається активація системи неферментативного вільнорадикального окислення та його окремого прояву – перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [1]. Доведено, що активні форми кисню, крім стимуляції ПОЛ, сприяють також окислювальній модифікації білків (ОМБ), що призводить до втрати їх функціональної активності [2]. Вважається, що ОМБ є більш надійним маркером окислювальних пошкоджень тканин, ніж ПОЛ. Продукти ОМБ стабільніші, порівняно з пероксидами ліпідів, швидко метаболізуються під дією пероксидаз та низькомолекулярних антиоксидантів, є джерелом вільних радикалів, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів [7]. ОМБ розглядають не тільки як пусковий механізм патологічних процесів, а ще як найбільш ранній маркер оксидативного стресу [15]. Результати оцінки активності вільнорадикального окислення у біологічних субстратах вважають об'єктивними показниками загального стану організму та його регуляторних систем, зокрема за дії факторів хімічного походження.

**Метою** роботи була оцінка тривалого впливу поліолів на основі гліцеролу (П-1103К, П-3003), етилен- і пропіленгліколю (П-1601Б, П-3502) у дозах 1/10, 1/100 LD<sub>50</sub> на стан процесів окислювальної модифікації білків та перекисного окислення ліпідів за вмістом 2,4-динітрофенілгідразонів, дієвих кон'югатів, ТБК-активних продуктів, шифових основ у сироватці крові щурів.

**Матеріал та методи дослідження.** У роботі використано зразки речовин з регламентованими фізико-хімічними характеристиками: бутилаліловий ефір поліоксипропіленоксипропіленгліколя – П-1601Б, поліоксипропілентріол – П-1103К, поліоксиетиленоксипропілентріол – П-3003, поліоксиетиленоксипропіленгліколь – П-3502. Експерименти проведено на статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою (180-220) г. Проведення процедур з експериментальними тваринами здійснено згідно з вимогами Державного комітету з етики. Тварини утримувалися у стаціонарних умовах виварію за постійної температури та природного освітлення у пластикових клітках на збалансованому харчовому раціоні [8, 10]. Їх піддавали пероральній затравці за допомогою зонда водними розчинами поліолів щоденно одноразово протягом 30 днів у дозах 1/10 і 1/100 LD<sub>50</sub>. Це відповідно складало для П-1601Б – 0,385 і 0,0385 г/кг; П-1103К – 0,12 і 0,012 г/кг; П-3003 – 0,32 і 0,032 г/кг; П-3502 – 0,39 і 0,039 г/кг маси тварин. Тваринам контрольної групи вводили відповідні об'єми води. Дослідження біохімічних параметрів сироватки крові здійснювали на 30-ту добу після початку експерименту. Забій тварин проводили шляхом декапітації, попередньо анестезуючи тіопенталом натрію.

Оцінку інтенсивності спонтанної ОМБ сироватки крові проводили за допомогою модифікованого методу [4], який базується на реакції взаємодії карбонільних похідних білків і шифових основ з 2,4-динітрофенілгідразином з утворенням 2,4-динітрофенілгідразонів (2,4-ДНФГ). Останні реєстрували при 356 нм, 370 нм і 430 нм. Об'єм сироватки крові складав 0,05 мл, білки осаджували 20% розчином трихлороцтової кислоти. Кількість утворення 2,4-ДНФГ розраховували, використовуючи коефіцієнт молярної екстинкції, що дорівнював  $21 \cdot 10^{-3}$  моль<sup>-1</sup>см<sup>-1</sup>. Концентрацію дієнів у сироватці крові визначали спектрофотометричним методом [6]. Екстракцію ліпідів проводили гептан-ізопропаноловою сумішшю, вміст дієнів розраховували за допомогою коефіцієнта молярної екстинкції, що складав  $2,2 \cdot 10^5$  М·см<sup>-1</sup>. Вміст ТБК-активних продуктів визначали за методом [12], що базується на реакції між малономим діальдегідом й тіобарбітуровою кислотою, яка за умов високої температури та кислого середовища відбувається з утворенням забарвленого триметинового комплексу з максимумом поглинання при 532 нм. Шифові основи як продукти взаємодії карбонільних сполук та аміногруп білків, амінокислот і нуклеїнових кислот екстрагували сумішшю Фолча (хлороформ-метанол) з наступним спектрофлюориметричним визначенням їхнього вмісту в хлороформному екстракті при довжині хвилі збудження 360 нм та довжині хвилі емісії 430 нм [14]. Для перевірки гіпотез щодо рівності генеральних середніх двох незалежних, незв'язаних вибірок використовували t-критерій Стьюдента з попередньою перевіркою нормальності розподілу варіант [9].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Тривалий вплив поліолів супроводжувався збільшенням у сироватці крові щурів за умов впливу 1/10 і 1/100 LD<sub>50</sub> вмісту 2,4-ДНФГ (табл. 1).

Таблиця 1

**Вміст 2,4-динітрофенілгідразонів у сироватці крові щурів на 30-ту добу впливу поліолів (од. опт. щільності/г білка, M±m, n=10)**

Поліол	Доза, LD <sub>50</sub>	356 нм	370 нм	430 нм
П-1601Б	1/10	55,3±4,9*	53,8±4,7*	5,6±0,52*
	1/100	42,5±3,8*	45,5±4,6*	4,5±0,40*
П-1103К	1/10	60,4±5,8*	67,9±6,8*	6,0±0,57*
	1/100	54,7±4,4*	57,1±5,2*	4,9±0,50*
П-3003	1/10	58,2±5,4*	60,3±5,5*	5,8±0,59*
	1/100	47,6±4,3*	54,4±4,8*	4,2±0,51*
П-3502	1/10	50,7±4,4*	59,1±6,2*	5,8±0,61*
	1/100	42,5±3,7*	44,8±3,6*	4,4±0,39*
Контроль		28,4±2,2	32,9±3,1	3,1±0,35

Примітка: \* - p<0,05 відносно контролю

Слід зазначити, що вивчення карбонільних продуктів окислення білків сироватки крові контрольних тварин виявило наявність аліфатичних кетон-ДНФГ нейтрального (при 356 нм і 370 нм) та основного (430 нм) характеру, що свідчить про перебіг цих процесів за фізіологічних умов. Виявлений вміст аліфатичних кетон-ДНФГ нейтрального характеру в 9-11 разів перевищував вміст ДНФГ основного характеру, що збігається з даними літератури [4]. Достовірно значуще підвищення вмісту нейтральних кетон-ДНФГ при 356 нм за умов дії 1/10 LD<sub>50</sub> складало, порівняно з контролем, 95%, 113%, 105% і 79% відповідно для 1601Б, 1103К, 3003 і 3502. При дозі 1/100 LD<sub>50</sub> ці зміни були менш виразними й дорівнювали відповідно 50%, 93%, 68% і 50%. Вміст аліфатичних кетон-ДНФГ нейтрального характеру при 370 нм зазнавав таку ж динаміку змін у дозах 1/10 і 1/100 LD<sub>50</sub>, а саме достовірне збільшення в середньому на 84% і 53%, порівняно з контролем. Найбільш сильну дію чинив поліол 1103К, найменш – поліол 1601Б. Рівень кетон-ДНФГ основного характеру при 430 нм також достовірно збільшувався в сироватці крові тварин за дії поліолів у дозах 1/10 і 1/100 LD<sub>50</sub> в середньому на 87% і 45% порівняно з контролем. Суттєві зсуви рівня основних кетон-ДНФГ можуть бути пов'язані з посиленням глікозилюванням білків, що є характерним для стресових станів, у тому числі й хімічного походження. Доведено, що цей процес тісно пов'язаний з вільнорадикальними реакціями. При цьому вміст продуктів неферментативного глікозилювання білків за умов оксидативного стресу, як правило, збільшується [13].

Таблиця 2

**Вміст продуктів перекисного окислення ліпідів у сироватці крові щурів на 30-ту добу впливу поліолів (n=10)**

Поліол	Доза, LD <sub>50</sub>	Дієнові кон'югати	ТБК-активні продукти	Шифові основи, од.флюоресценції/мл
П-1601Б	1/10	5,9±0,61*	2,5±0,23*	2,4±0,23*
	1/100	4,8±0,44*	1,8±0,16*	0,95±0,11*
П-1103К	1/10	6,3±0,57*	2,7±0,30*	2,9±0,31*
	1/100	5,0±0,42*	1,8±0,15*	0,98±0,092*
П-3003	1/10	6,8±0,70*	1,9±0,14*	3,1±0,28*
	1/100	5,4±0,48*	1,6±0,08*	1,02±0,096*
П-3502	1/10	5,5±0,46*	2,2±0,17*	2,6±0,20*
	1/100	4,1±0,36*	1,7±0,13*	0,97±0,095*
Контроль		2,7±0,25	1,1±0,09	0,78±0,081

Примітка: \* - p<0,05 відносно контролю

Основними продуктами ПОЛ є первинні – дієнові кон'югати (ДК), вторинні – ТБК-активні продукти та кінцеві – шифові основи (ОШ). У сироватці крові щурів на 30-ту добу дії речовин у дозі 1/10 LD<sub>50</sub> спостерігалось суттєве збільшення ДК, особливо у випадку поліолу 1103К і 3003 – на 133% і 152% порівняно з контролем. Доза 1/100 LD<sub>50</sub> чинила менш виразний ефект, а саме достовірне підвищення ДК на 78%, 85%, 100% і 52% відповідно для 1601Б, 1103К, 3003 і 3502. Така ж динаміка простежувалася й для вмісту ТБК-активних продуктів: в середньому на

111% при впливі 1/10 LD<sub>50</sub> і 57% при 1/100 LD<sub>50</sub>. Цікавими є результати щодо вмісту ОШ у сироватці крові експериментальних тварин. Так, за дії 1/10 LD<sub>50</sub> виявлялося їх суттєве підвищення: в 3,1 рази для 1601Б, в 3,7 разів для 1103К, в 3,9 разів для 3003 – 32% і в 3,3 рази для 3502, порівняно з контролем. Вплив дозою 1/100 LD<sub>50</sub> був статистично значущим для всіх досліджуваних поліолів. Збільшення рівня ОШ при цьому складало в середньому 26% (табл. 2). Коефіцієнт співвідношення ОШ/ДК+ТБК-активні продукти для поліолів у дозі 1/10 LD<sub>50</sub> в середньому дорівнював 0,325±0,040 ум.од на фоні контролю 0,205±0,019 ум.од., а для дози 1/100 LD<sub>50</sub> – 0,150±0,018 ум.од. Тобто, збільшення коефіцієнту за умов впливу 1/10 LD<sub>50</sub> переконливо свідчить про направленість процесів у бік утворення токсичних сполук - ОШ, а його зменшення у дозі 1/100 LD<sub>50</sub> – про активацію ПОЛ на рівні утворення первинних і вторинних продуктів.

#### Висновки

1. Тривала дія поліолів на основі гліцеролу (П-1103К, П-3003), етилен- і пропіленгліколю (П-1601, П-3502) призводить до посилення процесів вільнорадикального окислення в організмі теплокровних тварин.
2. Посилення процесів вільнорадикального окислення підтверджується збільшенням у сироватці крові вмісту продуктів окислювальної модифікації білків і перекисного окислення ліпідів – 2,4-динітрофенілгідрозонів, дієнів, ТБК-активних продуктів, шифових основ.
3. Наслідками посилення вільнорадикального окислення в організмі є зміни конформації ліпідів і білків, що призводять до порушення структурних і функціональних властивостей біомембран, підвищення їхньої лабільності й проникності, розбалансування ферментних систем мембран та електротранспортних ланцюгів мітохондрій.
4. Досліджувані речовини мають подібний вплив на організм щурів, виразність якого залежить від дози.

*Перспективи подальших досліджень.* У подальшому планується провести комплекс досліджень, спрямованих на обґрунтування механізмів біологічної дії поліолів, зокрема оцінки стану біологічних мембран, з метою визначення їх потенційної небезпеки та нормування.

#### Література

1. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Барабой В.А., Сутковой Д.А. – К.: Наукова думка, 1997. – 420 с.
2. Вьюшина А.В. Перекисное окисление белков сыворотки крови у крыс, селективированных по скорости выработки условного рефлекса активного избегания, в норме и при патологии / Вьюшина А.В., Герасимова И.Г., Флеров М.А. // Бюлл. экспер. биологии и медицины. – 2002. – Т. 133, № 3. – С. 286-289.
3. Деревянко Я.Я. Пути снижения негативного влияния окружающей природной среды на здоровье населения / Деревянко Я.Я., Рахімова Т.Б. // Экология и здоровье человека. Охрана водного и воздушного бассейнов. – Бердянск. - 2008. – Т. 1. – С. 3-6.
4. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А. [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24-26.
5. Жуков В.И., Попова Л.Д., Зайцева О.В., Кратенко Р.И. Простые и макроциклические эфиры: научные основы охраны водных объектов. – Х.: Торнадо, 2000. – 438 с.
6. Каухин А.Б. Экстракция липидов смесью гептан-изопропанол для определения диеновых конъюгатов / Каухин А.Б., Ахметова Б.С. // Лаб. дело. – 1987. - № 6. – С. 335-337.
7. Кличханов Н.К. Интенсивность окислительной модификации белков плазмы крови при гипотермии и на фоне введения даларгина / Кличханов Н.К., Исмаилова Ж.Г., Эмирбеков Э.З. // Бюлл. экспер. биологии и медицины. – 2001. – Т. 31, № 3. – С. 281-283.
8. Кожем'якін Ю.М., Хромов О.С., Філоненко М.А., Сайфетдінова Г.А. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними. – К.: Авіценна, 2002. – 156 с.
9. Лакин Г.Ф. Биометрия / Лакин Г.Ф. – М.: Высшая школа, 1990. – 154 с.
10. Ланг С.М. Лабораторная крыса / Ланг С.М., Уилсон Д. // Лабораторные животные. – 1993. – Т. 3, № 2. – С. 100-110.
11. Никула Е.Т. Основные этапы комплексной медико-экологической оценки влияния отрицательных факторов окружающей среды на здоровье населения / Никула Е.Т., Антомонов М.Ю. // Гигиена населенных мест. – Киев. – 2004. – С. 356-360.
12. Федорова Т.Н. Реакции с тиобарбитуровой кислотой для определения малонового диальдегида крови методом флюориметрии / Федорова Т.Н., Коршунова Т.С., Ларский Э.Г. // Лаб. дело. – 1983. - № 3. – С. 25-28.
13. Munch G. Enhanced glycation of hemoglobin and plasma proteins is associated with increased lipid peroxide levels in non-diabetic hypertensive subjects / Munch G., Keis R., Wessels A. // Arch. Med. Res. – 2007. - Vol. 38, № 8. – P. 822-826.
14. Rice-Evans C.A. Techniques in Free Radical Research / Rice-Evans C.A., Diplock A.T., Symons M.C. – Elsevier, 1991. - 309 p.
15. Winterbourn C.C. Protein carbonyl measurements show evidence of early oxidative stress in critically ill patients / Winterbourn C.C., Buss I.H., Chan T.P. [et al.] // Crit. Care. Med. – 2000. – Vol. 28, № (1). – P. 275-279.

#### Резюме

##### **ВЛИЯНИЕ ПОЛИОЛОВ НА ОСНОВЕ ГЛИЦЕРОЛА, ЭТИЛЕН- И ПРОПИЛЕНГЛИКОЛЯ НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КРЫС**

**Резуценко Ю.К., Прокіпов В.А., Жуков В.И.**

В работе исследована активность процессов окислительной модификации белков и перекисного окисления липидов в условиях длительного воздействия промышленных химических загрязнителей окружающей среды – полиолов в дозах 1/10 и 1/100 LD<sub>50</sub>, что является необходимым для раскрытия механизмов их биологического действия. Полиолы на основе глицерола (П-1103К, П-3003), этилен- и

##### **INFLUENCE OF POLYOLS STRUCTURALLY BASED ON GLYCEROL, ETHYLENE- AND PROPYLENGLYCOLS ON FREE RADICAL OXIDATION IN RAT ORGANISM**

**Resunenکو Y.K., Prokopov V.A., Zhukov V.I.**

The present work investigated activities of protein oxidative modification and lipid peroxidation at conditions of prolonged action of industrial chemical pollutants e.g. polyols in 1/10 and 1/100 LD<sub>50</sub>. The research is a part for establishing biological action mechanism of the compounds. Polyols structurally based on glycerol (P-1103K, P-3003), ethylene- and propylenglycol (P-1601B, P-3502) increase in

пропиленгликоля (П-1601Б, П-3502) на 30-е сутки перорального воздействия в сыворотке крови крыс повышают содержание алифатических кетон-динитрофенилгидразонов нейтрального и основного характера, диеновых конъюгатов, ТБК-активных продуктов и шиффовых оснований. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при действии 1/10 LD<sub>50</sub>. Выявленные нарушения необходимо учитывать при составлении прогноза неблагоприятного влияния на здоровье населения.

**Ключевые слова:** полиолы, теплокровные животные, окислительная модификация белков, перекисное окисление липидов.  
Стаття надійшла 12.04.2012 р.

rat blood serum levels of aliphatic ketodinitrophenylhydrozones of neutral and alkaline characters, dienic conjugates, TBA-active products and Schiff's bases on the 30<sup>th</sup> day of the compound peroral action. The most pronounced alteration were observed in 1/10 LD<sub>50</sub>. The displayed impairments must be considered when elaborating the prognosis of unfavorable influence of the substances on the population health.

**Key words:** polyols, warm-blooded animals, oxidative modification of proteins, lipid peroxidation.

УДК 617.7-007.681:577.19-07

В. И. Сердюк

Областная клиническая офтальмологическая больница, г. Днепропетровск

### СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Работа выполнена на кроликах с моделированной глаукомой. Определяли активность различных форм маркерного лизосомального фермента – кислой фосфатазы в тканях глаза в динамике развития глаукомного процесса. Полученные результаты свидетельствуют об снижении их активности по сравнению с нормой во все сроки контроля.

**Ключевые слова:** глаукома, кислая фосфатаза, лизосомы.

Актуальность и сложность проблемы глаукомы состоит в том, что, с одной стороны, современная офтальмология имеет в своем арсенале большой выбор лекарственных препаратов, методик консервативного и хирургического лечения, а с другой – не всегда эти лечебные мероприятия оказываются эффективными. Это объясняется сложностью патогенетических механизмов развития заболевания и симптоматическим, а не патогенетическим подходом к его лечению и профилактике [2,6,9].

Существует более 60 различных форм глаукомы, среди которых есть формы с четко установленными причинами развития (врожденная глаукома, факотопическая, факоморфическая и т.д.). в то же время первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) – это полиэтиологическое заболевание с пороговым эффектом, в патогенезе которого играют роль множество факторов риска (наследственность, возраст, сахарный диабет, уровень внутриглазного давления) и патогенные факторы. Развитие ПОУГ обуславливается микроструктурными изменениями на клеточном уровне вследствие нарушения многих процессов: инволютивных, биомеханических, механизмов кровообращения и сосудистой ауторегуляции, ускорением апоптоза нервных клеток и снижением уровня естественной нейропротекции. В патогенезе заболевания играют роль изменения иммунных факторов, эластотонических свойств склеры, возраст, расовая принадлежность, сосудистая дисрегуляция, артериосклероз и т.д [5,7,11,22]. Ограниченные возможности медикаментозной терапии и недостаточная эффективность хирургического лечения ПОУГ обусловили необходимость поиска новых патогенетических подходов к лечению и профилактике больных с глаукомой, что и определило цель и задачи исследования [14,15,19,21].

Развитие ПОУГ обуславливается микроструктурными изменениями на клеточном уровне вследствие нарушения многих процессов: инволютивных, биомеханических, механизмов кровообращения и сосудистой ауторегуляции, ускорением апоптоза нервных клеток и снижением уровня естественной нейропротекции [12,14,18]. По всей вероятности патофизиологические и метаболические изменения приводят к серьезным повреждениям в сетчатке и зрительном нерве в первую очередь в результате образования свободных радикалов и активации нейротрансмиттера глутамата [10,13,16,17].

Участие процессов свободно-радикального окисления в патогенезе глаукомы принято рассматривать в двух направлениях. Во-первых, это патологические изменения, происходящие с участием активных форм кислорода и их метаболитов. Во-вторых, это – цитотоксическое действие свободных радикалов на сетчатку и зрительный нерв [7,14]. Доказано, что при ишемии, вызванной повышенным ВГД, в сетчатке увеличивается количество радикалов. Снижение поступления в нейроны молекулярного кислорода и повышение уровня восстановленности компонентов дыхательной цепи стимулирует восстановление кислорода по одноэлектронному пути с образованием свободных радикалов. Высокореакционные радикалы кислорода вызывают окисление биомолекул, а также инициируют цепные процессы перекисного окисления в мембранных липидах, прямое повреждение нуклеиновых кислот и белков [20,21,]. В этой связи основная стратегия лечения этого заболевания должна быть направлена на предотвращение гибели нейронов и обозначается как нейропротекция.

**Целью** работы была разработка эффективных способов нейропротекторного лечения с учетом воздействия на указанные патогенетические механизмы глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН).