

## ВЛИЯНИЕ ОКСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ХИРУРГИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТЫ

Земсков А. М., Ковалевская М. А., Донкарева О. В.,  
Филина Л. А., Ведринцева Н. В.

*ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет  
им. Н. Н. Бурденко Минздрава РФ, Воронеж, Россия*

Цель данного исследования – изучение состояния антиоксидантной систем организма с помощью Western-блот иммуноферментного анализа белков слезы и пероксиредоксина-6 (PRDX6) и/или фрагментов его распада как маркера защиты от окислительного стресса у пациентов с возрастной и диабетической катаракты. **Пациенты и методы.** Обследовано 136 пациентов (136 глаз) с катарактой различного генеза. Группа контроля была представлена 25 добровольцами не имеющими глазных заболеваний (50 глаз). Обследованы две группы пациентов. В первую группу вошли 78 больных с возрастной катарактой. Во вторую группу вошли 58 пациентов с диабетической осложненной катарактой. Материалом исследования служили слезная жидкость, влага передней камеры пациентов с катарактой. Для определения активного пероксиредоксина-6 (PRDX6) и/или фрагментов его распада использовался Western-блот иммуноферментный анализ. Исследована экспрессия ферментов защиты от окислительного стресса в образцах слезной жидкости и дана сравнительная оценка уровня активности ферментов-антиоксидантов слезной жидкости при окислительном стрессе после хирургии катаракты. **Результаты.** В послеоперационном периоде у пациентов с возрастной катарактой определяется повышение уровня PRDX6, что подтверждается отсутствием осложнений ФЭК. При осложненной катаракте содержание PRDX6 в 6 раз ниже, чем у пациентов с возрастной катарактой. **Заключение.** В случае наличия в слезной жидкости активного пероксиредоксина 6 и/или фрагментов его распада диагностируют наличие возрастной катаракты, и это соответствует высокому уровню защиты от окислительного стресса У таких пациентов послеоперационный период протекает благоприятно. При отсутствии в слезной жидкости активного пероксиредоксина-6 и/или фрагментов его распада диагностируют наличие катаракты, обусловленной сахарным диабетом. При исследовании переднекамерной жидкости у пациентов 2 группы был выявлен маркер развития метаболических нарушений при осложненной катаракте и ПВР – белок 45 kDa -транспортер гидрофобных соединений семейства Sec – 14p – подобных белков. Катаракта при этом считается диабетической, и в послеоперационном периоде возрастает риск развития ПЭВР. Использование способа позволяет повысить точность выбора тактики лечения катаракты.

*Ключевые слова:* диабет, катаракта, пероксиредоксин-6, послеоперационная экссудативно-воспалительная реакция

**Введение.** В последние годы, как за рубежом, так и у нас в стране, заметно увеличилось количество работ по проблемам эпидемиологии СД из-за их очевидной актуальности. Возросла активность международных организаций (Всемирная Организация Здравоохранения, Международная Диабетическая Федерация – IDF, Европейская Ассоциация по изучению сахарного диабета – EASD), которыми были предложены новые критерии диа-

гностики СД, а также методы стандартизации эпидемиологических исследований. С 1996 г. в РФ ведется целенаправленная работа по созданию Государственного регистра СД (ГРСД), которую осуществляет отделение ГРСД ФГБУ Эндокринологический научный центр (ФГБУ ЭНЦ) Минздрава России. По данным национального проекта «Здоровье» и общероссийской программы «Диабет – узнай вовремя», проведенных в 2012-2013 гг., в России наблю-

даются тенденции, аналогичные мировым. На 01.01.2013 в РФ было зарегистрировано по обращаемости 3779423 пациента с СД. Однако их реальная численность в 3-4 раза превышает зарегистрированную и приближается к 10-12 млн. (около 7-8% населения страны) человек. Почти пятая часть пациентов с СД (17,63%) имеет проблемы со зрением [1]. Большую часть из них (70-75%) составляют пациенты с различной степенью ДР, меньшую (20-25%) – с осложненной диабетической катарактой, вторичной неоваскулярной глаукомой, хроническими заболеваниями краев век, синдромом «сухого» глаза, транзиторными нарушениями зрения. Механизм развития осложненных катаракт схож с катарактогенезом при возрастной катаракте, но при осложненной катаракте процессы изменения в хрусталике происходят более интенсивно и быстрее под воздействием нарушения иммунологического баланса, окислительных процессов и биохимических изменений, которые происходят в организме и местно на фоне сопутствующих заболеваний и заболеваний глаз метаболизма [2]. Окислительный стресс, определяемый дисбалансом между оксидантами и антиоксидантами приводит к многочисленным патологическим изменениям в организме, так как повышенный уровень активных форм кислорода (АФК) в органах и тканях является одним из главных токсических факторов в развитии большинства заболеваний органа зрения [3]: катаракты, глаукомы, пролиферативной витреоретинопатии. Для нейтрализации избыточных активных форм кислорода в тканях существует мощная антиоксидантная защита, представленная многими ферментами-антиоксидантами (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза и др.). На современном этапе считается, что одним из пусковых механизмов катарактогенеза является истощение антиокислительного потенциала хрусталика и развитие окислительного стресса. Это проявляется на ранних этапах катарактогенеза в колебаниях уровня глутатиона (небольшое начальное повышение, сменяемое двукратным падением его концентрации) и накоплением в хрусталике продуктов свободнорадикального окисления. Наибольшее количество осложнений возникает при экстракции осложненной катаракты, так как её развитие уже связано с наличием какого-либо фонового заболевания (расстройства

обмена, эндокринные нарушения), дополнительной глазной патологией (uveиты, синдром Фукса, вторичная глаукома), воздействием внешних факторов. Подобного рода состояния обуславливают наличие патологических изменений в иммунной, сосудистой системах, обменные нарушения, влекущие за собой и обуславливающие различные послеоперационные осложнения (гифема, послеоперационный иридоциклит, послеоперационная эксудативная воспалительная реакция (ПЭВР) [4], эпителиально-эндотелиальные дистрофии роговицы, макулярный отек с исходом в дистрофию сетчатки). В концепцию «метаболического синдрома» в офтальмологии можно включить весь комплекс взаимосвязанных метаболических нарушений, предрасполагающих к развитию витреоретинальных осложнений сахарного диабета 2 типа и ишемической болезни сердца. Кроме того, к данному комплексу относятся все механизмы пролиферации как компенсации повреждения сосудистого тракта, стекловидного тела, сетчатки, зрительного нерва вне зависимости от причины. Установлено, что наличие метаболического синдрома сопровождается повышением риска развития сосудистых осложнений в 3 раза. Исследования факторов, значимых для прогноза результата хирургического лечения при экстракции катаракты и исхода пролиферативной ретинопатии различного генеза, продвигались от изучения отдельных клинических параметров (Л.И. Балашевич, Т.М. Джусоев, А.Р. Кнежевич, И.В. Хижняк, Я.В. Байбородов, Н.В. Мацко, Р.Р. Валеева) до сложных гистохимических исследований стекловидного тела, в частности гликозаминогликанов в эксперименте (И.П. Хорошилова-Маслова, Д.О. Шкворченко, Л.Д. Андреева, И.Х. Шерафетдинов, И.А. Маклакова), и иммунологических исследований (Т.А. Новикова-Билак, В. Евсегнеева, С.А. Марных). Так же использовались протеомные исследования, а именно масс-спектрометрия (Г.Р. Каламаров, 2008 года).

Однако в офтальмологии это касалось только белкового профиля тканей глаза, слезы и внутриглазных жидкостей при друзьях сетчатки – «сухой» и «влажной» формах инволюционной макулострофии [5]. Не было попыток определить белки-маркеры в слезе участвующих в локальных изменениях метаболизма при осложненных (катаракта, обусловленная изменениями хрусталика в ответ на фоновые

расстройства метаболизма) и возрастных катарактах в сравнении с содержанием маркеров слезы здоровых лиц. Значит, не было выделения измененных структурно белков до масс-спектрометрии, что не обеспечивало точность диагностики. Создание методов прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений, а так же алгоритма специфической схемы предоперационной подготовки, при различных видах осложненной катаракты, является важной и актуальной проблемой современной офтальмохирургии [6].

Целью данного исследования явилось изучение состояния антиоксидантной систем организма с помощью Western-блот иммуноферментного анализа белков слезы и перокси-редоксина-6 (PRDX6) и/или фрагментов его распада как маркера защиты от окислительного стресса у пациентов с возрастной и диабетической катаракты.

**Материал и методы.** Клинические исследования проведены на базе кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н. Н. Бурденко» Минздрава РФ. Нами были обследованы 136 пациентов с катарактой, Всем пациентам была произведена фактоэмульсификация катаракты по стандартной методике через темпоральный тоннельный разрез роговицы с имплантацией заднекамерной ИОЛ. Среди обследованных было 75 мужчин (55 %) и 61 женщина (45 %), средний возраст  $62 \pm 3,2$  лет, среди обследованных лиц преобладали женщины (74 человека). У 78 человек (78 глаз) была возрастная катаракта (1 группа) и у 58 пациентов (58 глаз) была осложненная диабетическая катаракта (2 группа). Средний возраст пациентов 1 группы 76 лет, 2 группы 61 год. Группа контроля была представлена 25 добровольцами (10 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 32 до 56 лет (средний возраст  $44,3 \pm 2,4$  года), не имеющими глазных заболеваний (50 глаз).

Клиническое обследование включало сбор жалоб и анамнеза, общий осмотр и традиционное офтальмологическое обследование: визометрия с коррекцией и без, периметрию, биомикроскопию (щелевая лампа «CarlZeissJena»), рефрактометрию, биометрию, В-сканирование, прямую и непрямую офтальмоскопию. Для оценки выраженности экссудативной реакции были использованы критерии согласно рекомендациям С. Н. Федорова, Э. В. Егоровой (1985) и D. Ven Ezra с соавт. (1991). Оценивали 3 компонента: реакцию роговицы, реакцию со

стороны сосудистой оболочки, реакцию стекловидного тела. Каждый компонент оценивали по бальной шкале.

Реакцию роговицы учитывали по выраженности эпителиального и стромального отека и складок десцеметовой мембраны:

- «0» – роговица прозрачная;
- «1» – слабовыраженный локальный отек в области послеоперационного разреза;
- «2» – умеренный отек 1/3 роговицы в области разреза, единичные складки десцеметовой оболочки;
- «3» – умеренный отек всей роговицы, десцеметит;
- «4» – выраженный отек роговицы, выраженный десцеметит;
- «5» – выраженные отек и десцеметит, буллезная кератопатия.

Реакцию со стороны сосудистой оболочки оценивали биомикроскопически по изменению прозрачности влаги передней камеры, наличию преципитатов на эндотелии роговицы и на ИОЛ, по изменениям радужной оболочки, реакции зрачка на свет:

- «0» – переднекамерная влага прозрачная;
- «1» – опалесценция влаги передней камеры, радужка спокойная, реакция зрачка на свет живая;
- «2» – единичные преципитаты на ИОЛ, слабо выраженные отек и гиперемия радужки, реакция зрачка на свет сохранена;
- «3» – единичные преципитаты на эндотелии роговицы, преципитаты на ИОЛ, нити фибрина в передней камере и просвете зрачка, слабо выраженные отек и гиперемия радужки, реакция зрачка на свет вялая;
- «4» – фибриновая пленка на ИОЛ, в просвете зрачка, роговичные преципитаты и преципитаты на ИОЛ, умеренные отек и гиперемия радужки, зрачок на свет не реагирует;
- «5» – фибринозный экссудат в передней камере, выраженные отек и гиперемия радужки, реакция зрачка на свет отсутствует.

Реакцию стекловидного тела оценивали по наличию клеточного экссудата, на который указывает наличие в нем групп клеток или диффузное его помутнение. Степень помутнения стекловидного тела определяли в проходящем свете, основываясь на возможности офтальмоскопии глазного дна:

- «0» – изменений в стекловидном теле нет, глазное дно четко просматривается во всех отделах;
- «1» – минимальные изменения в стекловидном теле: задний полюс виден четко, а периферия за легким флером;
- «2» – слабые изменения в стекловидном теле: задний полюс за легким флером;
- «3» – умеренные изменения в стекловидном теле: задний полюс за флером, но прослеживаются границы диска зрительного нерва и крупные сосуды;
- «4» – выраженные изменения в стекловидном теле: задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и ход сосудов едва различимы;
- «5» – максимальные изменения в стекловидном теле: задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и ход сосудов не определяются.

На основании математической суммы баллов определялась тяжесть течения ПЭВР (таб. 1).

Таблица 1. Определение степени тяжести ПЭВР.

I степень	II степень	III степень
6-10 баллов	11-17 баллов	18-23 балла

Материалом для определения активного пероксиредоксина-6 и/или фрагментов его распада служили: слезная жидкость, переднекамерная жидкость больных с катарактой.

Забор слезной жидкости в объеме 0,1 мл осуществлялся без дополнительной стимуляции с помощью канюли (ЭТП МНТК Микрохирургии глаза), которая помещалась в нижний свод конъюнктивального мешка. Слезная жидкость замораживалась сразу после взятия при  $-20^{\circ}\text{C}$  и хранилась без повторного размораживания не более 14 дней. Использовалась переднекамерная жидкость (0,05 мл), взятая в процессе операции факоэмульсификации или экстракапсулярной экстракции катаракты. Контролем служил трупный материал – переднекамерная жидкость. Забор материала проводился с помощью микрохирургического инструментария через 2 часа после смерти. Объем взятой переднекамерной жидкости был равен 0,05 мл. Переднекамерная жидкость замораживалась сразу после взятия при  $-20^{\circ}\text{C}$  и хранилась без повторного размораживания не более 14 дней. Исследование белкового состава слезы, жидкости передней камеры проводили с помощью РААГ электрофореза

в присутствии SDS образцов слезы до и после лечения, среднюю концентрацию белка в пробах определяли спектрофотометрически с использованием спектрофотометра Nano-Drop 1000, Western – блот для дальнейшего иммуноферментного анализа присутствия пероксиредоксина-6, мажорные белки слезы, жидкости передней камеры анализировали методом MALDI-TOF – триптический гидролиз белка в полиакриламидном геле, надгелевый раствор использовали для получения MALDI-масс-спектров. Подготовку образцов для масс-спектрометрии проводили смешиванием на мишени раствора образца и раствора 2,5-дигидроксибензойной кислоты, масс-спектры получали на MALDI-времяпролетном масс-спектрометре Ultraflex II BRUKER (Германия), оснащенном УФ лазером (Nd) в режиме положительных ионов с использованием рефлектрона. Идентификацию белков осуществляли при помощи программы Mascot ([www.matrixscience.com](http://www.matrixscience.com)). Поиск проводился в базе данных NCBI [7, 8]. Уровень экспрессии пероксиредоксина-6 определялся после тщательного анализа графика, полученного в результате спектрофотометрии, в котором был представлен суммарный уровень экспрессии ферментов-антиоксидантов и уровень экспрессии, приходящийся на все антиоксиданты, кроме пероксиредоксина-6. В качестве условной нормы использовались данные анализа слезной жидкости людей без глазной патологии.

Статистическая обработка полученных данных была проведена с использованием прикладных программ «STATISTICA, version 12.0» (StatSoft), Microsoft Office Excel 2007.

**Результаты и обсуждение.** Для определения уровня пероксиредоксина-6 в слезе у пациентов с катарактой мы использовали протеомные технологии, которые были рассчитаны на достоверную детекцию белка слезы субмалых проб – Western-блот иммуноферментный анализ.

У пациентов 1 группы с возрастной катарактой при проведении иммуноферментного анализа во всех образцах проявлялась полоса в области 14 килодальтон – определялись фрагменты пероксиредоксина-6 в слезе, что соответствует признакам наличия системы антиоксидантной защиты у возрастных пациентов. Степень этой защиты – т.е. уровень экспрессии пероксиредоксина-6 различался внутри группы, было выявлена прямопропорциональная зависимость между уровнем экс-

Таблица 2. Уровень экспрессии PRDX6 в слезе у пациентов с катарактой.

Исследуемый показатель	Группа 1	Группа 2	Контроль
PRDX6 до ФЭК	3,57*±0,35	6,92*±0,3	2,74*±0,35
PRDX6 после ФЭК	1,12*±0,3	1,12*±0,3	2,74*±0,35

\* $p \leq 0,05$  – достоверно выше, чем в группе контроля

прессии пероксиредоксина-6 и степенью зрелости ядра хрусталика. Уровень экспрессии пероксиредоксина-6 по сравнению с группой контроля был достоверно выше, что указывает на наличие мощного собственного барьера против окислительного стресса у пациентов с возрастной катарактой, который не нуждается в дальнейшей фармакологической поддержке (таб. 2).

После проведения хирургического лечения установлено увеличение уровня экспрессии пероксиредоксина-6, что почти в 2 раза больше концентрации маркера до операции, следовательно, исходное постоянство белкового состава слезы пациентов старше 60 лет связано с достаточным резервом антиоксидантного статуса, который обеспечивает нормальное течение послеоперационного периода в группе возрастных катаракт. Можно утверждать, что наблюдается постоянство белкового состава слезы у пациентов с одной и той же клинической формой возрастной катаракты вне зависимости от стадии ее развития.

Были определены фрагменты пероксиредоксина-6 в слезе пациентов 2 группы, причем его содержание было в 2 раза ниже, чем у пациентов 1 группы. Это указывает на низкую степень защиты от окислительного стресса. При этом степень антиоксидантной защиты, за которую мы условно принимаем наличие фрагментов пероксиредоксина-6 в слезе, была сопоставима с наличием диабетической катаракты, в то время как наличие полной диабетической катаракты сочеталось с наиболее низким содержанием пероксиредоксина-6 в слезе пациентов, что можно расценивать как исходный дефект антиоксидантного статуса пациентов. Расшифровывая наиболее низкие показатели содержания пероксиредоксина-6 в слезе пациентов второй группы, было выявлено, что примерно 70% исследованных проб продемонстрировали полное отсутствие маркера антиоксидантной защиты органа зрения, что связано с развитием локального метаболического синдрома в ответ на фоновую патологию. Исходно низкое содержание пе-

роксиредоксина-6 у пациентов второй группы несмотря на окислительный стресс – следствие хирургического вмешательства не только не достиг нормы в послеоперационный период, но и демонстрировал постоянно низкий уровень антиоксидантной защиты.

Таким образом, в составе слезы 1 группы пациентов (возрастная катаракта различной степени зрелости) обнаружен важный антиоксидантный белок – пероксиредоксин-6. В группе 2 пациентов с осложненной диабетической катарактой маркер полностью отсутствовал или был выявлен в сверхмалых количествах.

В составе слезы 1 группы пациентов (возрастная катаракта различной степени зрелости) – были идентифицированы следующие белки:

1. Chain A, Structure Of Human Apolactoferrin At 2.0 A Resolution,
2. Chain A, Crystal Structure Of Human Fc $\gamma$ 1 Bound To Iga1-Fc
3. Chain B, Human Zinc-Alpha-2-Glycoprotein,
4. Chain A, Crystal Structure Of Mutant Human Lysozyme Substituted At Left-Handed Helical Positions.

Кроме того, был выявлен маркер развития возрастных изменений хрусталика – пероксиредоксин VI в пробах. Во всех образцах при возрастной катаракте проявлялась полоса в области 14 килодальтон. Выявлена дегградация пероксиредоксина VI на фрагменты с массой около 14 килодальтон.

При исследовании переднекамерной жидкости у пациентов 2 группы были идентифицированы следующие белки:

1. Chain A, Human Serum Albumin Mutant R218p Complexed With Thyroxine
2. Chain A, 2.0 Angstrom Structure Of Intact Alpha-1-Antitrypsin: A Canonical Template For Active Serp,
3. Chain A, 2.85 A Crystal Structure Of Pedf etc.

Кроме того, был выявлен маркер развития метаболических нарушений при осложненной катаракте и ПВР – белок 45 kDa -транспортер гидрофобных соединений семейства Sec – 14p – подобных белков.

После факоэмульсификации катаракты первая степень ПЭВР наблюдалась у 19 пациентов (32%) 2 группы и 11 пациентов 1 группы (14%). Клинически наблюдалась слабая инъекция глазного яблока, преимущественно по линии операционного разреза, отек эпителия роговицы в области послеоперационного разреза. Обнаруживались единичные складки десцеметовой оболочки, точечная взвесь во влаге передней камеры, слабая гиперемия и отечность радужки. Реакция зрачка на свет была сохранена. Рефлекс с глазного дна был ярко-розовый. Вторая степень ПЭВР наблюдалась у 10 больного (17%) 2 группы и 4 (5%) пациентов 1 группы. Клинически наблюдалась слабая или умеренная перикорнеальная инъекция глазного яблока. Обнаруживался диффузный отек эпителия, слабая отечность стромы роговицы (преимущественно по линии операционного разреза), складки десцеметовой оболочки, взвесь во влаге передней камеры. Реакция зрачка на свет на фоне небольшой отечности и гиперемии радужки была вялая. Наблюдалась единичные преципитаты на эндотелии роговицы, преципитаты на ИОЛ, нити фибрина в передней камере и просвете зрачка. Отмечались умеренные диффузные помутнения стекловидного тела, розовый рефлекс с глазного дна сохранялся. У 3 пациентов (5%) 2 группы развилась третья степень ПЭВР, в 1 группе таких пациентов не было. Она характеризовалась клиническими проявлениями иридоциклита и отличалась острой симптоматикой, выраженностью экссудативного компонента воспаления, склонностью к рецидивированию. У больных наблюдался отек и гиперемия век, смешанная инъекция глазного яблока. Биомикроскопически определялся отек роговицы, буллезная кератопатия, множественные преципитаты на эндотелии роговицы, фибринозный экссудат в передней камере, гиперемия, отечность радужки, на поверхности ИОЛ и в области зрачка обнаруживался рыхлый экссудат, иногда закрывающий всю оптическую часть искусственного хрусталика, вследствие чего рефлекс с глазного дна становился тусклым или исчезал. Так же отмечалась экссудация в стекловидном теле, розового рефлекса с глазного дна не было.

Анализируя степень выраженности экссудативно-воспалительных осложнений в зависимости от уровня антиоксидантной защиты, мы видим, что во 2 группе пациентов, где

было зафиксировано снижение уровня антиоксидантной защиты (PRDX6), экссудативно-воспалительная реакция встречается в 2,9 раза чаще, чем в 1 группе пациентов с высокой степенью защиты от окислительного стресса, причем III степень экссудативно-воспалительной реакции была только лишь у больных осложненной катарактой и критически низким уровнем экспрессии пероксиредоксина-6. Следовательно, снижение уровня антиоксидантной защиты можно расценивать как фактор риска развития экссудативно-воспалительной реакции после факоэмульсификации катаракты.

#### **Выводы:**

Нами доказано наличие различных звеньев патогенеза в развитии катаракты на основе протеомных технологий. Нами исследованы образцы слезной жидкости до и после хирургического лечения и на основании полученных данных утверждены критерии состояния систем антиоксидантной защиты для определения прогноза развития экссудативно-воспалительных осложнений, функциональных результатов до экстракции катаракты. В случае наличия в слезной жидкости активного пероксиредоксина-6 и/или фрагментов его распада диагностируют наличие возрастной катаракты, и это соответствует высокому уровню защиты от окислительного стресса. У таких пациентов послеоперационный период протекает благоприятно. При отсутствии в слезной жидкости активного пероксиредоксина-6 и/или фрагментов его распада диагностируют наличие катаракты, обусловленной изменениями хрусталика в ответ на фоновые расстройства метаболизма, обусловленные сахарным диабетом. При исследовании переднекамерной жидкости у пациентов 2 группы был выявлен маркер развития метаболических нарушений при осложненной катаракте и ПЭВР – белок 45 kDa -транспортер гидрофобных соединений семейства Sec – 14p – подобных белков. Катаракта при этом считается диабетической, и в послеоперационном периоде возрастает риск развития ПЭВР. Использование способа позволяет повысить точность выбора тактики лечения катаракты.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Маслова О. В. Оценка эффективности лечебной помощи больным СД по данным скрининга микрососудистых осложнений. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Москва. – 2011. – 26 с.

2. Ковалевская М. А., Щепетнева М. А., Филина Л. А. Клинико-биохимические исследования при различных формах осложненной катаракты. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья, Воронеж, (II квартал). – 2007. – № 28. – С. 15-20.
3. Луцкий М. А., Земсков А. М., Разинкин К. А. Биохимические маркеры окислительного стресса при различных клинических формах и стадиях течения рассеянного склероза. – 2014.
4. Кирчанова О. В. Прогнозирование экссудативно-воспалительной реакции после факоэмульсификации катаракты на основе клинико-иммунологического мониторинга больных и способы её коррекции. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Воронеж. – 2004. – 26 с.
5. Материалы научно-практической конференции «Нанотехнологии в диагностике и лечении патологии органа зрения» 23-24 апреля 2008 года; В. В. Нероев, Р. А. Гундорова, Е. Н. Вериги. Нанотехнологии в диагностике и лечении патологии органа зрения. Российский офтальмологический журнал, 2008. – 1:56-59.
6. Клинические рекомендации «Диагностика и лечение возрастной катаракты» под ред. В. В. Нероева. Москва. – 2014. – 20 с. <http://avo-portal.ru/doc/fkr/item/186-diagnostics-i-lechenie-vozrastnoy-katarakty-2014>
7. Kubo E., Chhunchha B. et al. Sumoylation-deficient Prdx6 gains protective function by amplifying enzymatic activity and stability and escapes oxidative stress-induced aberrant Sumoylation // Cell Death & Disease. – 2017. – Т. 8. – № 1. – С. e2525.
8. Pak J. H. et al. Peroxiredoxin 6 expression is inversely correlated with nuclear factor- $\kappa$ B activation during *Clonorchis sinensis* infestation // Free Radical Biology and Medicine. – 2016. – Т. 99. – С. 273-285.

## INFLUENCE OF OXIDATIVE STRESS ON POSTOPERATIVE PERIOD OF DIABETIC CATARACT SURGERY

A. M. Zemskov, M. A. Kovalevskaya, O. V. Donkareva,  
L. A. Filina, N. V. Vedrintseva

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko" of Ministry of Healthcare of Russian Federation, Voronezh, Russia*

The purpose of this study is to reveal the state of the body's antioxidant systems using Western-blot enzyme immunoassay in tears for peroxedoxin-6 (PRDX6) proteins and / or fragments of its disintegration as a marker of protection against oxidative stress in patients with age and diabetic cataracts. Patients and methods. 136 patients (136 eyes) with cataract of various genesis were examined. The control group was represented by 25 volunteers who did not have eye diseases (50 eyes). Two groups of patients were examined. The first group included 78 patients with age-related cataracts. The second group included 58 patients with diabetic complicated cataract. The material of the study was fluids of the tear fluid the of the anterior chamber of patients with cataracts. To determine the active peroxedoxin-6 (PRDX6) and / or its degradation fragments, a Western-blot enzyme-linked immunosorbent assay was used. The expression of enzymes of protection against oxidative stress in samples of tear fluid was studied and a comparative evaluation of the level of activity of lactic acid antioxidant enzymes in oxidative stress after cataract surgery was given. Results. In the postoperative period in patients with age-related cataracts, the increase in the level of PRDX6 is determined, which is confirmed by the absence of complications of FEC. With a complicated cataract, the PRDX6 content is 6 times lower than in patients with age-related cataracts. Conclusion. If there is an active peroxiredoxin 6 in the lacrimal fluid and / or fragments of its decay, age-related cataracts are diagnosed, and this corresponds to a high level of protection against oxidative stress. In such patients, the postoperative period proceeds favorably. In the absence of active peroxiredoxin-6 and / or fragments of its decay in the lacrimal fluid, the presence of cataract due to diabetes mellitus is diagnosed. In the study of anterocameral fluid, a marker of development of metabolic disturbances in complicated cataracts and a 45 kDa transporter of hydrophobic compounds of the family of Sec-14p-like proteins was revealed in patients of group 2. Cataracts are considered diabetic, and in the postoperative period, the risk of developing PEER increases. The use of the method makes it possible to increase the accuracy of the choice of cataract treatment tactics.

*Key words:* diabetes, cataract, peroxiredoxin-6, postoperative exudative-inflammatory reaction