

## STRESZCZENIE

Stan przedcukrzycowy, podobnie jak i cukrzyca, a zwłaszcza cukrzyca typu 2, jest powszechnym i niestety stale narastającym problemem zdrowotnym na całym świecie. Ze względu na rozpowszechnienie i dramatyczny wręcz, obserwowany w ostatnich dziesięcioleciach wzrost liczby zachorowań, zarówno wśród osób dorosłych, jak i wśród dzieci, cukrzyca, jako jedyna choroba niezakaźna, została uznana przez Światową Organizację Zdrowia za epidemię XXI wieku. Ponadto, cukrzyca poza problemem zdrowotnym, stanowi ogromny problem społeczno-ekonomiczny. Stale rosnąca liczba nowych przypadków cukrzycy plus leczenie powikłań u pacjentów już chorujących na cukrzycę, to wszystko sprawia, że koszty leczenia i rehabilitacji stale rosną i są istotnym obciążeniem budżetu państwa polskiego. Według Raportu Instytutu Zarządzania w Ochronie Zdrowia wydatki na hospitalizacje, opiekę ambulatoryjną i świadczenia podstawowej opieki zdrowotnej związane z cukrzycą w 2012 roku stanowiły około 430 mln zł. W 2012 roku Zakład Ubezpieczeń Społecznych odnotował około 890 tys. dni absencji chorobowej z powodu cukrzycy. Świadczenia, poniesione przez budżet państwa, Fundusz Ubezpieczeń Społecznych, oraz pracodawców, z tytułu czasowej niezdolności do pracy wynosił około 438 mln zł.

Stan przedcukrzycowy jest czynnikiem ryzyka rozwoju powikłań typowych dla cukrzycy. Powikłania oczne u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym występują częściej w porównaniu do osób bez odchyień glikemii i dotyczą m.in. rozwoju zmętnień soczewki i zaburzeń powierzchni rogówki (tj. zespół suchego oka, epiteliopatia). U osób w stanie przedcukrzycowym, jak i w cukrzycy, obserwuje się większą częstość występowania schorzeń o charakterze mikroangiopatii i makroangiopatii (np. retinopatii, neuropatii, nefropatii, chorób układu sercowo-naczyniowego). Uwzględniając zbieżne mechanizmy patofizjologiczne obecne w stanie przedcukrzycowym i cukrzycy typu 2, sugeruje się podobieństwo w rozwoju powikłań, m.in. w narządzie wzroku. Powikłania oczne w cukrzycy są obecnie główną przyczyną ślepoty u osób czynnych zawodowo w krajach uprzemysłowionych. Najczęstszym powikłaniem ocznym w cukrzycy jest zaćma. Współistnienie cukrzycy zwiększa pięciokrotnie ryzyko rozwoju zaćmy w porównaniu do populacji bez obciążenia cukrzycą. Stan przedcukrzycowy 2-krotnie zwiększa częstość rozwinięcia zaćmy korowej. Badania kliniczne potwierdzają, że zaćma występuje częściej i dotyka pacjentów chorych na cukrzycę we wcześniejszym wieku, w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy. Zaćma jest główną przyczyną upośledzenia widzenia u pacjentów z cukrzycą.

Na dzień dzisiejszy nie ma doskonałego leczenia zaćmy. Leczenie farmakologiczne jest mało skuteczne. Za złoty standard w leczeniu zaćmy uznawana jest chirurgiczna metoda fakoemulsyfikacji zaćmy. Usunięcie zmętniałej soczewki i jednoczesowe wszczepienie sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej jest na dzień dzisiejszy jedyną, uznawaną za skuteczną metodą przywrócenia przejrzystości układu optycznego narządu wzroku i poprawy widzenia. Jednak, jak każda interwencja chirurgiczna, operacja usunięcia zaćmy jest metodą inwazyjną i niesie ze sobą ryzyko powikłań. A u pacjentów chorujących na cukrzycę, fakoemulsyfikacja zaćmy niesie ze sobą większe ryzyko rozwinięcia powikłań, zarówno śródoperacyjnych, jak i pooperacyjnych.

Powikłania oczne w przebiegu cukrzycy, szczególnie utrata przejrzystości soczewki oraz brak na chwilę obecną idealnej metody zapobiegania i leczenia zaćmy cukrzycowej, skłoniły mnie do zbadania aktywności egzoglikozydaz lizosomalnych (będących miarą katabolizmu glikokoniugatów) i wpływu NAC (jako antyoksydantu) na aktywność tych egzoglikozydaz lizosomalnych w soczewce oka.

Dlatego w prezentowanej pracy założyłam, że:

- insulinooporność indukowana dietą bogatotłuszczową osłabia systemy antyoksydacyjne tkanek, powodując powstawanie nadmiaru wolnych rodników wywołujących stres oksydacyjny, prowadząc do nadmiernego utleniania DNA, białek i lipidów
- nadmierne utlenianie składników budujących komórki i substancję międzykomórkową może powodować uszkodzenia zapalne i martwicę różnych tkanek, między innymi tkanek oka – soczewki
- w usuwaniu zniszczonych elementów tkanek biorą udział lizosomalne enzymy degradacyjne takie jak nukleazy, proteazy i glikozydazy. Egzoglikozydazy lizosomalne rozkładają łańcuchy oligosacharydowe glikokoniugatów (glikoprotein, glikolipidów i proteoglikanów) odcinając kolejne cząsteczki cukrów prostych od nieredukującego końca oligosacharydu
- N-acetylocysteina jest egzogennym antyoksydantem, który działa jako zmiatacz wolnych rodników, jest również prekursorem glutationu. Suplementacja NAC w przebiegu insulinooporności indukowanej dietą bogatotłuszczową może działać ochronnie na tkanki, w tym soczewkę oka.

Wyżej przedstawione założenia pozwoliły na sformułowanie następujących pytań:

1. Jaka jest aktywność specyficzna egzoglikozydaz lizosomalnych, tj. N-acetylo- $\beta$ -heksozaminidazy,  $\alpha$ -fukozydazy,  $\beta$ -galaktozydazy,  $\alpha$ -mannozydazy,  $\beta$ -glukuronidazy w homogenatach soczewek szczurów kontrolnych przebywających na diecie standardowej

bez i z dodatkiem N-acetylocysteiny, oraz na diecie bogatotłuszczowej bez i z dodatkiem N-acetylocysteiny?

2. Czy istnieje istotna różnica pomiędzy aktywnością specyficzną poszczególnych egzoglikozydaz lizosomalnych w homogenatach soczewek szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej bez dodatku N-acetylocysteiny, w porównaniu do grupy kontrolnej, przebywającej na diecie standardowej bez dodatku N-acetylocysteiny?
3. Czy istnieje istotna różnica pomiędzy aktywnością specyficzną poszczególnych egzoglikozydaz lizosomalnych w homogenatach soczewek szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej z dodatkiem acetylocysteiny do grupy szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej bez dodatku acetylocysteiny?
4. Czy suplementacja N-acetylocysteiną wpływa na aktywność specyficzną poszczególnych egzoglikozydaz lizosomalnych w homogenatach soczewek szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej z dodatkiem acetylocysteiny w porównaniu do grupy szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej bez dodatku N-acetylocysteiny?
5. Czy suplementacja N-acetylocysteiną, jako egzogenego antyoksydantu może mieć znaczenie i przełożenie praktyczne w leczeniu, tj. zmniejszeniu czy zahamowaniu rozwoju powikłań ocznych w przebiegu insulinooporności?

Celem pracy była ocena wpływu suplementacji N-acetylocysteiną na aktywność egzoglikozydaz lizosomalnych w soczewkach oczu szczurów z insulinoopornością indukowaną dietą bogatotłuszczową.

Materiał do badań stanowiły szczury Wistar stanowiące uniwersalny, bezpieczny i efektywny model, często wykorzystywany w badaniach podstawowych. Szczury stanowią dobry model eksperymentalny, ponieważ są zwierzętami doświadczalnymi o metabolizmie zbliżonym do metabolizmu człowieka. W eksperymencie wykorzystano tylko samce szczepu Wistar, pochodzące z hodowli niekrewniaczej, ze stada outbred - niejednorodnego genetycznie (Wistarcmdb/outbred), o początkowej masie ciała 50-70g. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Lokalnej Komisji Etycznej do Spraw Doświadczeń na Zwierzętach w Olsztynie nr 21/2017. Indukcja insulinooporności poprzez karmienie szczurów dietą wysokotłuszczową jest powszechnie wykorzystywana w badaniach eksperymentalnych oraz dobrze udokumentowana w literaturze światowej.

Pierwszą część doświadczenia przeprowadzono w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Podczas eksperymentu 4-tygodniowe samce o początkowej masie ciała około 50-70g przebywały w standardowych dla zwierząt laboratoryjnych warunkach

bytowych ( $21^{\circ}\text{C}\pm 2$ , 12h światło/12h ciemność), ze swobodnym dostępem do wody i właściwego dla nich pożywienia.

Szczury zostały podzielone na 2 grupy.

Grupa kontrolna, licząca 30 szczurów, z wyodrębnionymi 2 podgrupami:

- podgrupa kontrolna K (25 szczurów) – karmiona standardową dietą typu LSM (Agropol, Motycz, Polska) zawierającą 10,3% tłuszczów, 24,2% białek i 65,5% węglowodanów oraz dozołdkowo (raz dziennie, codziennie przez 8 tygodni) roztwór soli fizjologicznej w objętości 2 mL/kg m.c.
- podgrupa kontrolna K\_NAC (5 szczurów) – karmiona standardową paszą typu LSM (Agropol, Motycz, Polska) zawierającą 10,3% tłuszczów, 24,2% białek i 65,5% węglowodanów oraz dozołdkowo (raz dziennie, codziennie przez 8 tygodni) roztwór N-acetylocysteiny (w dawce 500 mg/kg m.c.) w objętości 2 ml/kg m.c. Roztwór antyoksydantu podawano w 1% roztworze Tween 80 w soli fizjologicznej.

Grupa badana (z indukowaną insulinoopornością), licząca 29 szczurów, z wyodrębnionymi 2 podgrupami:

- podgrupa badana HFD (9 szczurów) - w celu indukcji insulinooporności karmiona paszą bogatotłuszczową (Research Diets, Inc.; D12492, USA) zawierającą 59,8% tłuszczów, 20,1% białek, 20,1% węglowodanów oraz otrzymująca dozołdkowo (raz dziennie, codziennie przez 8 tygodni) roztwór soli fizjologicznej w objętości 2 mL/kg m.c.
- podgrupa badana HFD\_NAC (20 szczurów) - w celu indukcji insulinooporności karmiona paszą bogatotłuszczową (Research Diets, Inc.; D12492, USA) zawierającą 59,8% tłuszczów, 20,1% białek, 20,1% węglowodanów oraz otrzymująca dozołdkowo (raz dziennie, codziennie przez 8 tygodni) roztwór N-acetylocysteiny (w dawce 500 mg/kg m.c.) w objętości 2 ml/kg m.c. Roztwór antyoksydantu podawano w 1% roztworze Tween 80 w soli fizjologicznej.

Po upływie 8 tygodni trwania doświadczenia szczury poddano całonocnemu głodzeniu. Rano wszystkim szczurom podano dootrzewnowo anestetyk - fenobarbital sodu, w objętości stanowiącej około 0,15 ml masy ciała zwierzęcia (80 mg/kg masy ciała), wystarczającej do uzyskania znieczulenia głębokiego. Następnie pobrano krew z żyły ogonowej i przy użyciu glukometru oznaczono stężenie glukozy. Następnie pobrano krew z aorty brzusznej.

We krwi pobranej z żyły ogonowej oznaczono przy użyciu glukometru stężenie glukozy, uzyskując średni wynik 145 mg/dl (130-161 mg/dl) i potwierdzając w ten sposób hiperglikemię w grupie karmionej dietą wysokotłuszczową, w porównaniu do grupy kontrolnej,

przebywającej na diecie standardowej bez dodatku N-acetylocysteiny, gdzie średnie stężenie glukozy wyniosło 89 mg/dl (86-93 mg/dl).

Krew pobraną z tętnicy brzusznej odwirowano. W osoczu oznaczono metodą ELISA stężenie insuliny, uzyskując średni wynik 166,42 mIU/ml (158,2-176,88 mIU/ml), potwierdzający podwyższone stężenie insuliny w grupie karmionej dietą wysokotłuszczową, w porównaniu do grupy kontrolnej przebywającej na diecie standardowej bez dodatku N-acetylocysteiny, gdzie uzyskano średni wynik stężenia insuliny 79,70 mIU/ml (29,3-92,36 mIU/ml).

Wskaźnik insulinooporności HOMA-IR wyliczono ze wzoru:

$$HOMA-IR = \frac{\text{insulina na czczo} \left[ \frac{mU}{ml} \right] * \text{glukoza na czczo} \left[ \frac{mmol}{l} \right]}{22,5}$$

uzyskując wynik 19,60 (15,45-21,05) w grupie karmionej dietą wysokotłuszczową, w porównaniu do grupy kontrolnej przebywającej na diecie standardowej bez dodatku N-acetylocysteiny, gdzie uzyskano wynik wskaźnika HOMA-IR który wynosił 3,64 (1,87-6,15). Uzyskane wyniki potwierdziły wyidukowanie insulinooporności u szczurów karmionych dietą wysokotłuszczową.

Zamrożone gałki oczne przewieziono w suchym lodzie do Katedry Nauk Medycznych Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży. Po rozmrożeniu tkanek, z obu gałek ocznych wyizolowano soczewki. Następnie obie soczewki każdego szczura umieszczono w probówce homogenizacyjnej i zawieszono w roztworze KCl z Tritonem X-100 (w proporcji 1 część tkanki : 9 części roztworu), a następnie poddano homogenizacji przy pomocy homogenizatora nożowego (Homogenizator IKA T10 basic ULTRA-TURRAX®, IKA Staufen/Germany) przez 1 minutę. Probówki utrzymywano w pojemniku z lodem. Po homogenizacji zmierzono objętość każdego z homogenatów, po czym homogenaty odwirowano przy prędkości 2000 obrotów (około 900 x g) przez 10 minut w temperaturze 4°C (wirówka laboratoryjna MPW-350R, Warszawa/Polska). Do dalszych badań pobrano płyn nadosadowy, w którym oznaczono: stężenie białka i aktywność specyficzną następujących egzoglikozydaz lizosomalnych:

1. N-acetylo- $\beta$ -heksozoaminidazy (HEX)
2.  $\alpha$ -fukozydazy (FUC)
3.  $\beta$ -galaktozydazy (GAL)
4.  $\alpha$ -mannozydazy (MAN)
5.  $\beta$ -glukuronidazy (GluU)

Analiza statystyczna przeprowadzona została przy wykorzystaniu pakietu Statistica 12.0 firmy StatSoft. Nieparametryczny test ANOVA rang Kruskala-Wallisa z testem post-hoc wielokrotnych porównań średnich rang dla wszystkich prób, w przypadku wielu grup. Wyniki istotne statystycznie uznano na poziomie  $p < 0,05$ .

Mediana aktywności specyficznej N-acetylo- $\beta$ -D-heksozoaminidazy w soczewkach oczu szczurów z wyindukowaną insulinoopornością (HFD) wynosiła 6,18 pKat/mg białka i była istotnie statystycznie wyższa ( $p=0,02$ ) (Tabela IV, Rycina 22) w porównaniu do grupy kontrolnej (K), gdzie mediana aktywności specyficznej HEX wynosiła 3,89 pKat/mg białka (Tabela IV, Rycina 22). Zaobserwowano tendencję do spadku aktywności specyficznej N-acetylo- $\beta$ -heksozoaminidazy w gr. HFD\_NAC, gdzie mediana aktywności wynosiła 4,98 pKat/mg białka (Tabela IV, Rycina 22) w porównaniu do grupy szczurów z insulinoopornością, których nie suplementowano N-acetylocysteiną (HFD) (6,18 pKat/mg białka), jednak nie była to wartość istotna statystycznie ( $p=0,37$ ), (Tabela IV, Rycina 22). Zaobserwowanie tendencji do spadku aktywności specyficznej HEX w grupie HFD\_NAC w porównaniu do grupy HFD, sugerowałoby, że suplementacja NAC wpływa na zmianę aktywności specyficznej HEX, mimo, że nie była to wartość istotna statystycznie ( $p=0,37$ ).

Mediana aktywności specyficznej  $\alpha$ -fukozydazy uzyskana w soczewkach szczurów z grupy z wyindukowaną insulinoopornością (HFD) wynosiła 0,099 pKat/mg białka, w porównaniu do grupy kontrolnej (K), gdzie mediana aktywności specyficznej FUC wynosiła 0,095 pKat/mg białka. Mediana aktywności specyficznej  $\alpha$ -fukozydazy w soczewkach oczu szczurów z grupy HFD\_NAC (grupa szczurów z wyindukowaną insulinoopornością i dodatkową suplementacją egzogennej N-acetylocysteiny) wynosiła 0,108 pKat/mg białka i była nieznacznie wyższa od mediany aktywności specyficznej FUC, uzyskanej w grupie szczurów z insulinoopornością, których nie suplementowano N-acetylocysteiną (HFD) (0,099 pKat/mg białka). Sugeruje to, że ani dieta bogatotłuszczowa, ani suplementacja NAC nie wpłynęły znacząco na zmianę aktywności specyficznej  $\alpha$ -fukozydazy ( $p=1,0$ ) (Tabela V, Rycina 23).

Mediana aktywności specyficznej  $\beta$ -galaktozydazy w soczewkach oczu szczurów w grupie szczurów z wyindukowaną insulinoopornością (HFD) wynosiła 0,11 pKat/mg białka i była nieznacznie wyższa, jednak nie wykazała różnic istotnych statystycznie:  $p=1,0$  do aktywności specyficznej GAL uzyskanej w grupie kontrolnej (K): 0,10 pKat/mg białka (Tabela VI, Rycina 24). Mediana aktywności specyficznej  $\beta$ -galaktozydazy w soczewkach oczu szczurów w grupie HFD\_NAC (grupa szczurów z wyindukowaną insulinoopornością i dodatkową suplementacją egzogennej N-acetylocysteiny) wynosiła 0,10 pKat/mg białka

i była nieznacznie niższa w porównaniu do aktywności specyficznej GAL uzyskanej w grupie szczurów z wyindukowaną insulinoopornością (HFD), jednak nie była to różnica istotna statystycznie:  $p=1,0$ , co sugeruje, że suplementacja NAC nie wpłynęła na zmianę aktywności specyficznej  $\beta$ -galaktozydazy ( $p=1,0$ ) (Tabela VI, Rycina 24).

Mediana aktywności specyficznej  $\alpha$ -mannozydazy uzyskana w soczewkach oczu szczurów z grupy z wyindukowaną insulinoopornością (HFD) wynosiła 0,101 pKat/mg białka i była nieznacznie wyższa w porównaniu do grupy kontrolnej (K), gdzie mediana aktywności specyficznej MAN wynosiła 0,091 pKat/mg białka. Różnice w aktywności specyficznej  $\alpha$ -mannozydazy między grupami K a HFD nie wykazały zmian istotnych statystycznie ( $p=0,68$ ) (Tabela VII, Rycina 25). Mediana aktywności specyficznej  $\alpha$ -mannozydazy w soczewkach oczu szczurów w grupie z wyindukowaną insulinoopornością i dodatkową suplementacją N-acetylocysteiny (HFD\_NAC) wynosiła 0,096 pKat/mg białka i była nieznacznie niższa w porównaniu do mediany aktywności specyficznej  $\alpha$ -mannozydazy w soczewkach oczu szczurów z grupy z wyindukowaną insulinoopornością (HFD) (0,101 pKat/mg białka) i nie była to różnica istotna statystycznie ( $p=1,0$ ). Uzyskana wartość sugeruje, że suplementacja NAC nie wpłynęła na zmianę aktywności specyficznej  $\alpha$ -mannozydazy ( $p=1,0$ ) (Tabela VII, Rycina 25).

Mediana aktywności specyficznej  $\beta$ -glukuronidazy w soczewkach oczu szczurów w grupie szczurów z wyindukowaną insulinoopornością (HFD) wynosiła 0,34 pKat/mg białka i miała słabą tendencję wzrostową w porównaniu do mediany aktywności GluU uzyskanej w grupie kontrolnej (K): 0,311 pKat/mg białka, jednak nie była to wartość istotna statystycznie ( $p=1,0$ ) (Tabela VIII, Rycina 26). Mediana aktywności specyficznej  $\beta$ -glukuronidazy w soczewkach oczu szczurów w grupie z wyindukowaną insulinoopornością i dodatkową suplementacją N-acetylocysteiny (HFD\_NAC) wynosiła 0,465 pKat/mg białka i miała słabą tendencję wzrostową w porównaniu do grupy szczurów z wyindukowaną insulinoopornością (HFD): 0,34 pKat/mg białka, jednak także nie była to wartość istotna statystycznie ( $p=0,81$ ) (Tabela VIII, Rycina 26).

Uzyskane wyniki badań pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Na podstawie uzyskanych wyników badań stwierdziłam występowanie wszystkich badanych lizosomalnych egzoglikozydaz, tj: N-acetylo- $\beta$ -D-heksozaminidazy,  $\alpha$ -fukozydazy,  $\beta$ -galaktozydazy,  $\alpha$ -mannozydazy i  $\beta$ -glukuronidazy (Tabele IV-VIII, Ryciny 22-26) w soczewkach oczu szczurów pochodzących zarówno od szczurów przebywających na diecie standardowej bez i z dodatkiem N-acetylocysteiny, oraz na diecie bogatotłuszczowej bez i z dodatkową suplementacją NAC.

2. Największą aktywnością spośród wszystkich egzoglikozydaz lizosomalnych charakteryzowała się HEX, zarówno w soczewkach oczu pochodzących od szczurów przebywających na diecie standardowej, jak i pochodzących od szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową. Aktywność HEX w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do grupy szczurów przebywających na diecie standardowej. Nie wykazano różnic w aktywności FUC w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową w porównaniu do grupy szczurów przebywających na diecie standardowej. Aktywność GAL i MAN w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową miały tendencję wzrostową w porównaniu do grupy szczurów przebywających na diecie standardowej, ale także nie była to wartość istotna statystycznie. Aktywność GluU w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową miała tendencję wzrostową w porównaniu do grupy szczurów przebywających na diecie standardowej, ale nie była to wartość istotna statystycznie.

3. Największą aktywność spośród wszystkich egzoglikozydaz lizosomalnych wykazywała HEX w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową. Aktywność HEX była niższa w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową z dodatkową suplementacją NAC, w stosunku do grupy szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową, ale nie była to wartość istotna statystycznie. Aktywność FUC w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową z dodatkową suplementacją NAC miała tendencje wzrostowe w stosunku do grupy szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową, ale nie była to wartość istotna statystycznie. Aktywność specyficzna GAL i MAN miały tendencję do spadku aktywności w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową z dodatkową suplementacją NAC w stosunku do grupy szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową, przy czym nie była to wartość istotna statystycznie. Aktywność specyficzna GluU miała tendencje wzrostowe w grupie szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową z dodatkową suplementacją NAC w stosunku do grupy szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową, ale nie była to wartość istotna statystycznie.

4. Suplementacja N-acetylocysteiną wpływa na aktywność specyficzną poszczególnych egzoglikozydaz lizosomalnych w homogenatach soczewek szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej z dodatkiem N-acetylocysteiny w porównaniu do grupy szczurów przebywających na diecie bogatotłuszczowej bez dodatku N-acetylocysteiny.

5. Suplementacja N-acetylocysteiną jako egzogenego antyoksydantu może mieć korzystny, protekcyjny wpływ na zmniejszenie utraty przezierności soczewki w przebiegu insulinooporności. Wyniki moich badań nakłaniają do kontynuacji badań wpływu N-



acetylocysteiny jako egzogenego przeciwutleniacza na zahamowanie procesów katabolizmu glikokoniugatów w różnych tkankach, z uwagi na udział glikokoniugatów w procesach zapalnych. Oznaczenie aktywności specyficznej egzoglikozydaz lizosomalnych w soczewkach oczu szczurów ma pewną wartość poznawczą, ale niewielką wartość diagnostyczną.