

УДК 617.741-004.1-053.9-085-07+577.11

Влияние кверцетина на ферменты антиоксидантной защиты хрусталика и камерной влаги у больных возрастной катарактой

Н. Ф. Леус, д-р мед. наук, проф.; А. В. Гиржева, аспирант; Ю. А. Журавок, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины», Одесса (Украина)

E-mail: nusha_87@inbox.ru

Ключові слова: вікова катаракта, кришталик, антиоксидантна система, ліпофлавіон, кверцетин

Ключевые слова: возрастная катаракта, хрусталик, антиоксидантная система, кверцетин, липофлавіон.

Вступ. Актуальність роботи визначається участю антиоксидантної системи в розвитку вікової катаракти та біофлавоноїдів, здібних гасити вільні радикали та стимулювати антирадикальні процеси в тканинах ока. **Мета дослідження.** Вивчити вплив кверцетину на ферментну систему кришталика і камерної вологи у хворих на вікову катаракту.

Матеріал та методи. Досліджено 88 пацієнтів, прооперованих з приводу вікової катаракти. Основна група (43 пацієнтів) в передопераційному періоді одержувала ліпофлавіон і кверцетин (перорально), контрольна група (43 особи) не одержувала цих препаратів. Після операції здійснювали визначення вмісту супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази в кришталиках та камерній волозі.

Результати. Аналіз проведених досліджень свідчить про помітний захисний вплив біофлавоноїду — кверцетина на ферментативну антиоксидантну систему кришталика та камерної вологи.

Висновок. Застосування кверцетина у хворих на вікову катаракту значно впливає на ступінь активності ферментів антиоксидантної системи кришталика, особливо виражений вплив стосується активності каталази. В камерній волозі у цих хворих встановлено вплив даного біофлавоноїда на стан каталази та глутатіонпероксидази.

Effect of quercetin on enzymes of the antioxidant protection of the lens and humor in patients with age-related cataract

N. F. Leus, A. V. Girzheva, Y. A. Zhuravok

State Institution The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the NAMS of Ukraine, Odessa, (Ukraine)

Key words: senile cataract, lens, antioxidant system, quercetin, Lipoflavon

Introduction. Relevance of the work is determined by clarifying bioflavonoid — quercetin effect in treatment of age-related cataracts.

Purpose. To study the effect of quercetin on the enzymatic system of the lens and humor in patients with age-related cataracts.

Methods. Studies were conducted in 88 patients with age-related cataracts before surgical treatment. Patients were divided into two groups: a control group — 43 patients with age-related cataracts who did not receive preoperative Lipoflavon, the main group — 45 patients with age-related cataracts treated preoperatively with Lipoflavon orally and quercetin. The determination of content of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase was made in the lens and humor.

Results. Overall analysis of clinical studies shows a pronounced protective effect of bioflavonoid — quercetin on the enzymatic antioxidant system in the lens and humor in patients with age-related cataracts.

Conclusions. Application of quercetin in patients with age-related cataracts before surgery has a strong activating effect on the activity of antioxidant enzymes of the lens. The most pronounced activation was observed under the influence of quercetin in catalase. Under these conditions, humor of patients with age-related cataracts was noted to have a normalizing effect on the state of the studied bioflavonoid enzymes of catalase and glutathione peroxidase.

Введение. Возрастная катаракта является одной из основных причин слепоты в мире. Частота этого заболевания у людей старше 60 лет достигает более 60 %, а после 80 лет ее проявления отмечаются почти в 100 % случаев. Инволюционные процессы,

происходящие в организме, способствуют образованию помутнений в хрусталике, однако начало катарактогенеза и дальнейшие темпы его развития

© Н. Ф. Леус, А. В. Гиржева, Ю. А. Журавок, 2014

зависят от множества предрасполагающих факторов, которые являются потенциально катарактогенными (разные участки спектра электромагнитных излучений, химические вещества, в том числе и лекарственные препараты, токсины и другие) [14, 16, 20, 24].

Несмотря на значительные успехи фармацевтической промышленности в создании антикатарактогенных препаратов, эффективных консервативных методов лечения возрастной катаракты и способов ее профилактики в настоящее время нет, что в частности, обусловлено недостатком наших знаний о причинах и механизмах развития помутнений хрусталиков в возрастном аспекте [1, 6].

Известно, что механизм развития возрастных катаракт является многофакторным, в общем виде его можно представить как процесс ускоренного старения хрусталика в условиях дисбаланса между системой защиты и стабилизации его компонентов и многочисленными экзо- и эндогенными факторами, прямо или косвенно повреждающими хрусталик. Кроме того, возрастные изменения в процессах метаболизма вызывают нарушение адаптационных реакций ферментов антиоксидантной системы, детоксикацию, репарацию и другие процессы, что также может приводить к возникновению помутнений хрусталика в период возрастных физиологических изменений организма [11, 19].

Существенная роль в развитии патологических изменений хрусталика отводится процессам, приводящим к повышению уровня свободных радикалов в хрусталике и в других тканях глаза [5].

Этот процесс, как правило, начинает прогрессировать при нарушении баланса между уровнем свободно-радикальных процессов и активностью системы антиоксидантной защиты. С возрастом потенциал последней ослабевает вследствие как нарушения трофических процессов, так и понижения функции энзиматической антиоксидантной системы [15, 17, 22, 23].

Одним из главных компонентов антирадикальной защиты хрусталика является энзиматическая антиоксидантная система, включающая, в первую очередь, ферменты, обезвреживающие супероксидный радикал и перекись водорода — супероксиддисмутазу и каталазу [10, 13, 18, 21].

Имеются данные, что активность указанных ферментов в хрусталиках при развитии возрастной катаракты снижается, однако их роль и возможность регуляции в процессе катарактогенеза изучена недостаточно [2, 8, 9].

Таким образом, весьма перспективными являются исследования, направленные на поиск средств, обладающих способностью как непосредственно гасить свободные радикалы, так и стимулировать эндогенную антирадикальную систему тканей глаза.

Существенный интерес для нас в этом отношении представляют биофлавоноиды и кверцетин, в частности.

В экспериментальных исследованиях нами было установлено, что кверцетин в заметной мере оказывал защитное влияние на ферменты антиоксидантной системы (супероксиддисмутазу и каталазу) в хрусталике и камерной влаге животных при моделировании возрастной катаракты. Кверцетин в значительной степени предотвращал резкое ингибирование процессов обезвреживания липидных гидропероксидов в хрусталике при воздействии катарактогенного фактора посредством стабилизации фермента глутатионпероксидазы [3, 4].

Цель работы: изучить влияние кверцетина на ферментативную систему хрусталика и камерной влаги у больных возрастной катарактой.

Материал и методы

Клинические исследования были проведены на 88 пациентах с возрастной катарактой, подвергнутых оперативному ее лечению.

Пациенты, принимавшие участие в исследовании, были разделены на две группы. Основная группа — 45 пациентов с возрастной катарактой, получавшие в предоперационном периоде липофлавоны и перорально кверцетин, группа сравнения — 43 пациента с возрастной катарактой, не получавшие в предоперационном периоде липофлавоны и кверцетин. Пациенты основной группы получали препарат «Липофлавоны» 4 раза в сутки через одинаковый промежуток времени по 2 капли в конъюнктивальный мешок обоих глаз. Курс лечения составлял 7 дней. Кверцетин в виде гранул применяли дважды в день по 2 г, растворяя их в 10 мл горячей воды, в течение всего периода исследования.

Биохимические исследования (определение супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы) проведены в хрусталиках и камерной влаге, полученных при проведении экстракапсулярной экстракции катаракты у лиц с возрастной катарактой.

Принцип метода определения активности супероксиддисмутазы состоит в изучении степени торможения реакции восстановления нитросинего тетразолия супероксидными радикалами. Гомогенат готовили в соотношении 1:10 (вес ткани: объем среды для гомогенизации). Для определения активности СОД 0,02 мл тканевого экстракта вводили в 3 мл инкубационной среды, содержащей 0,41 мМ нитросинего тетразолия, 0,33 мМ ЭДТА, 0,01 мМ N-метилфеназия метилсульфата. Измеряли оптическую плотность раствора на спектрофотометре при длине волны 540 нм, затем добавляли в кювету спектрофотометра 0,1 мл 0,8 мМ НАД·Н, перемешивали и оставляли в темноте на 10 мин, после чего повторно измеряли оптическую плотность. О реакции судили по разнице между первым и вторым показаниями спектрофотометра. За единицу активности принимали 50 % торможения реакции восстановления нитросинего тетразолия. Активность фермента выражали в условных единицах на мг белка.

Коэффициент вариации 6,2 % [12].

Принцип метода определения каталазы основан на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. Реакцию запускали добавлением 0,1 мл материала для исследований гомогена-

та, приготовленного на 0,05М трис-НСI-буфере (рН 7,8) к 2 мл 0,03 % раствора перекиси водорода. Гомогенат готовили в соотношении 1:10 (вес ткани: объем среды для гомогенизации). В холостую пробу вместо материала вносили 0,1 мл дистиллированной воды. Реакцию останавливали через 10 мин добавлением 1 мл 4 % молибдата аммония. Интенсивность развившейся окраски измеряли на спектрофотометре «Спекол-210» при длине волны 410 нм против контрольной пробы, в которую вместо перекиси водорода вносили 2 мл воды. Активность каталазы выражали в нкат/мг белка.

Коэффициент вариации 8,7 % [12].

Активность глутатионпероксидазы определяли спектрофотометрически по скорости образования окисленного глутатиона с помощью сопряженной реакции с НАДФН-

зависимым ферментом глутатионредуктазой, регистрируя изменение оптической плотности при окислении НАДФН.

Ход определения. Гомогенат готовили в соотношении 1:10 (вес ткани: объем среды для гомогенизации). Для определения в пробирку вносили 0,1 мл раствора, содержащего в 0,1 моль К-фосфатного буфера (рН 7,5) 2 ммоль ЭДТА и 10 ммоль восстановленного глутатиона и 0,1 мл биологического материала для исследования. Через 3 мин инкубации при 25 °С вносили 0,01 мл 40 ммоль раствора гидроперекиси трет-бутила. Спустя 5 мин в реакционную смесь добавляли 3,84 мл 0,5 моль трис-НСI буфера (рН 7,7) с 1 моль ЭДТА. Сразу после этого 2 мл полученного раствора вносили в кювету и добавляли 0,05 мл 3,5 ммоль раствора НАДФН и 0,02 мл глутатионредуктазы (0,06 ед.).

Таблица 1. Активность антиоксидантных ферментов в хрусталиках больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверцетин.

Биохимические показатели	Стат. показатели	Норма n=28	Возрастная катаракта n=43	Возрастная катаракта+ кверцетин n=45
Супероксиддисмутаза, усл. ед./ мг	M	1,34	0,47	0,63
	m	0,12	0,04	0,05
	p ₁	–	<0,001	<0,001
	p ₂	–	–	<0,05
Каталаза, нкат/мг	M	0,70	0,37	0,46
	m	0,06	0,03	0,03
	p ₁	–	<0,001	<0,001
	p ₂	–	–	<0,05
Глутатионпероксидаза, нкат/мг	M	0,53	0,26	0,34
	m	0,05	0,02	0,03
	p ₁	–	<0,001	<0,001
	p ₂	–	–	<0,05
	% ₁	–	–	–
	% ₂	–	–	–

Примечания: p₁ — уровень значимости различий данных по отношению к норме; p₂ — уровень значимости различий данных по отношению к группе больных возрастной катарактой.

Таблица 2. Активность антиоксидантных ферментов в камерной влаге больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверцетин.

Биохимические показатели	Стат. показатели	Норма n=28	Возрастная катаракта n=43	Возрастная катаракта+кверцетин n=45
Супероксиддисмутаза, усл. ед./ мг	M	14,35	8,72	10,68
	m	1,26	0,64	0,72
	p ₁	–	<0,001	<0,05
	p ₂	–	–	<0,05
Каталаза, нкат/мг	M	0,153	0,114	0,145
	m	0,014	0,009	0,010
	p ₁	–	<0,05	>0,05
	p ₂	–	–	<0,05
	% ₁	–	–	–
	% ₂	–	–	–
Глутатионпероксидаза, нкат/мг	M	0,120	0,080	0,100
	m	0,010	0,006	0,007
	p ₁	–	<0,001	>0,05
	p ₂	–	–	<0,05
	% ₁	–	–	–
	% ₂	–	–	–

Примечания: p₁ — уровень значимости различий данных по отношению к норме; p₂ — уровень значимости различий данных по отношению к группе больных возрастной катарактой.

Быстро перемешивали и определяли изменение оптической плотности в течение 1 мин при длине волны излучения 340 нм на спектрофотометре «Спекол-210». Активность фермента выражали в нкат/мг белка. Коэффициент вариации 1,8 % [12].

Статистическую достоверность различий определяли по критерию Стьюдента, которая проводилась с помощью пакета SPSS 11.0 [7].

Результаты и их обсуждение

Данные об активности антиоксидантных ферментов в хрусталиках больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверцетин, представлены в таблице 1.

Как видно из представленных данных, активность супероксиддисмутазы в хрусталиках больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверцетин, была повышена до $(0,63 \pm 0,05)$ усл.ед/мг, что составило 134,0 % по сравнению с группой больных без применения кверцетина $(0,47 \pm 0,04)$ усл.ед/мг. Активность фермента в группе больных с возрастной катарактой без применения кверцетина была понижена на 64,9 % по сравнению с нормой $(1,34 \pm 0,12)$ усл.ед/мг.

У этих же больных активность каталазы в хрусталиках была повышена до $(0,46 \pm 0,03)$ нкат/мг, составляя 124,3 % по отношению к группе больных возрастной катарактой без применения кверцетина $(0,37 \pm 0,03)$ нкат/мг. Активность изучаемого фермента у больных с возрастной катарактой без применения кверцетина была понижена на 47,1 %, по сравнению с нормой $(0,70 \pm 0,06)$ нкат/мг.

Можно отметить, что активность глутатионпероксидазы в хрусталиках больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверцетин, составляя $(0,34 \pm 0,03)$ нкат/мг, т.е. по сравнению с группой без применения кверцетина $(0,26 \pm 0,02)$ нкат/мг, была увеличена на 30,7 %. Активность изучаемого фермента в группе больных с возрастной катарактой без применения кверцетина была понижена на 50,9 % по сравнению с нормой $(0,53 \pm 0,05)$ нкат/мг.

Данные об активности антиоксидантных ферментов в камерной влаге больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверцетин, представлены в таблице 2.

Активность супероксиддисмутазы в камерной влаге больных возрастной катарактой, подвергнутых операции и получавших до операции кверце-

тин, повысилась до $(10,68 \pm 0,72)$ усл.ед/мг, что составило 122,5 % по сравнению с группой больных без применения кверцетина $(8,72 \pm 0,64)$ усл.ед/мг. Активность фермента в группе больных с возрастной катарактой без применения кверцетина была понижена на 39,2 % по сравнению с нормой $(14,35 \pm 1,26)$ усл.ед/мг.

Активность каталазы в камерной влаге основной группы повысилась до $(0,145 \pm 0,010)$ нкат/мг, составляя 127,2 % по отношению к группе больных с возрастной катарактой без применения кверцетина $(0,114 \pm 0,009)$ нкат/мг. В камерной влаге больных с возрастной катарактой без применения кверцетина активность изучаемого фермента была понижена на 25,2 %, по сравнению с нормой $(0,153 \pm 0,014)$ нкат/мг.

Необходимо указать, что активность глутатионпероксидазы в камерной влаге основной группы повысилась до $(0,100 \pm 0,007)$ нкат/мг, т.е. по сравнению с группой без применения кверцетина $(0,080 \pm 0,006)$ нкат/мг увеличилась на 25,0 %. Активность фермента в камерной влаге контрольной группы больных была понижена на 33,3 % по сравнению с нормой $(0,120 \pm 0,010)$ нкат/мг.

Общий анализ полученных клинических исследований свидетельствует о выраженном защитном действии биофлавоноида — кверцетина на ферментативную антиоксидантную систему в хрусталиках и камерной влаге больных возрастной катарактой.

Выводы

1. Применение кверцетина у больных возрастной катарактой в период, предшествующий оперативному лечению, оказывает заметное активизирующее влияние на степень активности ферментов антиоксидантной системы хрусталика. Наиболее выраженная активация под влиянием кверцетина отмечалась со стороны каталазы, активность которой возросла при этом на 34,0 %.

2. В камерной влаге больных с возрастной катарактой, получавших перед операцией кверцетин, отмечено определенное нормализующее влияние изучаемого биофлавоноида на состояние ферментов каталазы и глутатионпероксидазы.

3. В целом, полученные результаты позволяют заключить, что кверцетин оказывает выраженное позитивное влияние на антиоксидантную защиту тканей глаза у больных возрастной катарактой.

Литература

1. Воскресенская Л. К. Патогенез и лечение старческой и диабетической катаракты: автореф. дис. ...докт. мед. наук. 14.00.16., 14.00.08., «Российский университет дружбы народов» / М., 1993. — 32 с.
2. Горшкова Р. А. Клинико-экспериментальные предпосылки применения Липофлавона у боль-

ных возрастной катарактой для снижения степени послеоперационной воспалительной реакции // Материалы XXVI Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии». — Ялта. — 2006. — С. 115–116.

3. **Леус Н. Ф., Гиржева А. В., Журавок Ю. А.** Влияние биофлавоноидов (кверцетина и рутина) на развитие патологических изменений в хрусталике при моделировании возрастной катаракты // Офтальмол. журн. — 2010. — № 6. — С. 60–65.
4. **Леус Н. Ф., Будада Низар, Гиржева А. В.** Механизм антикатарактогенного действия каротиноидов и флавоноидов // Офтальмология. Вост. Европа — 2013. — № 3. — С. 86–94.
5. **Мальцев Э. В., Павлюченко К. П.** Биологические особенности и заболевания хрусталика / Одесса: Астропринт, 2002. — 448 с.
6. **Морозов В. И., Яковлев А. А.** Фармакотерапия глазных болезней. — М: Медицина, 2001. — 470 с.
7. **Наследов А.** SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. // СПб.: Питер, 2005. — 416 с.
8. **Пасечникова Н. В., Горшкова Р. А., Гайдамака Т. Б.** Предварительная оценка противовоспалительного действия препарата «Липофлаво» у пациентов после экстракапсулярной экстракции катаракты // Офтальмол. журн. — 2005. — № 3. — С. 13–18.
9. **Павлюченко К. П., Могилевский С. Ю., Налетов С. В., Гудзенко Е. А.** Влияние биофлавоноидов на образование свободно-радикальных форм кислорода в хрусталике при развитии диабетической катаракты / Офтальмология. Вост. Европа — 2013. — № 3. — С. 153–159.
10. **Чевари С., Чаба И., Сеней Й.** Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и методы ее определения в биологическом материале. // Лаб. Дело. — 1988. — № 11. — С. 678–681.
11. **Berendschot T. T.** Lens aging in relations to nutritional determinants and possible risk factors for age-related cataract / Berendschot T. T., Broekmans W. M. R. // Arch. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 120. — P. 1732–1737.
12. **Bergmeyer H. U.** Methoden der enzymatischen Analyse. — Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. — Berlin. — 1986. — S. 2254–2265.
13. **Bhuyan K. C., Bhuyan D. K.** Superoxide dismutase of the eye: relative functions of superoxide dismutase and catalase in protecting the ocular lens from oxidative damage. // Biochem. Biophys. Acta. — 1978. — Vol. 542. — P. 28–38.
14. **Boscia F., Grattagliano I., Vendemiale G.** Protein Oxidation and lens opacity in humans. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2000. — Vol. 41. — P. 2461–2465.
15. **Casado A., De La Torre, Lopez-Fernandez E.** Antioxidant enzyme levels in red blood cells from cataract patients. // Gerontology. — 2000. — Vol. 47 (4). — P. 186–188.
16. **Delcourt C.** Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts / Delcourt C., Cristol J. P., Tessier F. // Am. J. Epidemiol. — 2000. — Vol. 151. — № 5. — P. 497–504.
17. **Donma O., Yorulmaz E., Pekel H.** Blood and lens lipid peroxidation and antioxidant status in normal individuals, senile and diabetic cataractous patients. // Curr. Eye Res. — 2002. — Vol. 25 (1). — P. 9–16.
18. **Fecondo J. V., Augusteyn R. C.** Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in the human cataractous lens. // Exp. Eye Res. — 1983. — Vol. 36. — P. 15–23.
19. **Fernandez M. M.** Nutrition and the prevention of cataracts / Fernandez M. M., Afshari N. A. // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 19. — № 1. — P. 66–70.
20. **Harding J.** Cataract: Biochemistry, Epidemiology, and pharmacology, first edition. // New York: Chapman and Hall. — 1991. — P. 125–194.
21. **Ozmen B., Ozmen D., Erkin E.** Lens superoxide dismutase and catalase activities in diabetic cataract. // Clin. Biochem. — 2002. — Vol. 35. — P. 69–72.
22. **Pradhan A. K., Shukla A. K., Reddy M. V.** Assessment of oxidative stress and antioxidant status in age related cataract in a rural population. // Ind. J. Clin. Biochem. — 2004. — Vol. 19 (1). — P. 83–87.
23. **Ray G., Husain S.** Oxidants, antioxidants and carcinogenesis. // Ind. J. Exp. Biol. — 2002. — Vol. 40. — P. 1213–1232.
24. **West S. K., Duncan D. D., Munoz B.** Sunlight Exposure and risk of lens opacities in a population — based study. // The Salisbury Eye Evaluation Project. JAMA. — 1998. — Vol. 280. — P. 714–718.

Поступила 07.04.2014

References

1. **Voskresenskaia LK.** Pathogenesis and treatment of senile and diabetic cataracts: author's thesis for Doctor of Med Science: 14.00.16, 14.00.08. M., 1993. 32 p.
2. **Gorshkova RA.** Clinical and experimental prerequisites for Lipoflavon use in patients with age-related cataract to reduce postoperative inflammatory reaction. Proceedings of XXVI International Conference «Lasers in medicine and biology». Yalta, 2006. 115–6.
3. **Leus NF, Girzheva AV, Zhuravok YuA.** Influence bioflavonoids (quercetin and routine) on the development of pathologic changes in lensin modeling age-related cataract. Ophthalmol Zh. 2010;6:60–5. Russian.
4. **Leus NF, Budaya Nizar, Girzheva AV.** Anticataractagenous mechanism of action of carotenoids and flavonoids. Ophthalmologia. Vostochnaia Evropa. 2013;3:86–94. Russian.
5. **Maltsev EV, Pavlyuchenko KP.** Biological features of diseases of the lens. Odessa:Astroprint; 2002. 448 p.
6. **Morozov VI, Yakovlev AA.** Pharmacology of eye diseases. M.:Meditsina; 2001. 470 p.
7. **Nasledov A.** Computer analysis of data in psychology and social sciences. SPb.:Piter; 2005. 416 p.
8. **Pasychnikova NV, Gorshkova RA, Gaidamaka TB.** Preliminary evaluation of anti-inflammatory action of the drug «Lipoflavon» in patients after extracapsular cataract extraction. Oftalmol Zh. 2005;3:13–8. Russian.
9. **Pavlyuchenko KP, Mogilevskii SYu, Naletov SV, Gudzenko EA.** Influence of bioflavonoids on the education of free radical oxygen species in the lens in the development of diabetic cataract . Ophthalmologia. Vostochnaia Evropa. 2013; 3:153–9. Russian.
10. **Chevare S, Chaba I, Seney I.** The role of superoxide dismutase in oxidative processes of cells and methods of its determination in biological material. Lab. Delo. 1988;11:678–81. Russian.
11. **Berendschot TT, Broekmans WMR.** Lens aging in relations to nutritional determinants and possible risk factors for age-related cataract. Arch. Ophthalmol. 2002;120:1732–7.

12. **Bergmeyer HU.** Methoden der enzymatischen Analyse. Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. Berlin. 1986. 2254–65.
13. **Bhuyan KC, Bhuyan DK.** Superoxide dismutase of the eye: relative functions of superoxide dismutase and catalase in protecting the ocular lens from oxidative damage. *Biochem. Biophys. Acta.* 1978; 542:28–38.
14. **Boscia F, Grattagliano I, Vendemiale G.** Protein Oxidation and lens opacity in humans. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000;41:2461–5.
15. **Casado A, De La Torre, Lopez-Fernandez E.** Antioxidant enzyme levels in red blood cells from cataract patients. *Gerontology.* 2000;47 (4):186–8.
16. **Delcourt C, Cristol JP, Tessier F.** Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts. *Am. J. Epidemiol.* 2000;151(5):497–504.
17. **Donma O, Yorulmaz E, Pekel H.** Blood and lens lipid peroxidation and antioxidant status in normal individuals, senile and diabetic cataractous patients. *Curr. Eye Res.* 2002;25(1):9–16.
18. **Fecondo JV, Augusteyn RC.** Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in the human cataractous lens. *Exp. Eye Res.* 1983;36:15–23.
19. **Fernandez MM, Afshari NA.** Nutrition and the prevention of cataracts. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2008;19(1):66–70.
20. **Harding J.** Cataract: Biochemistry, Epidemiology, and pharmacology, first edition. New York: Chapman and Hall. 1991. 125–194.
21. **Ozmen B, Ozmen D, Erkin E.** Lens superoxide dismutase and catalase activities in diabetic cataract. *Clin. Biochem.* 2002;35:69–72.
22. **Pradhan AK, Shukla AK, Reddy MV.** Assessment of oxidative stress and antioxidant status in age related cataract in a rural population. *Ind. J. Clin. Biochem.* 2004;19 (1):83–87.
23. **Ray G., Husain S.** Oxidants, antioxidants and carcinogenesis. *Ind. J. Exp. Biol.* 2002;40:1213–32.
24. **West SK., Duncan DD., Munoz B.** Sunlight Exposure and risk of lens opacities in a population — based study. The Salisbury Eye Evaluation Project. *JAMA.* 1998;280:714–8.

Received 07.04.2014