

**ВЛИЯНИЕ БИОФЛАВОНОИДОВ (КВЕРЦЕТИНА И РУТИНА) НА РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ХРУСТАЛИКЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ**

**Н. Ф. Леус**, проф., **А. В. Гиржева**, аспирант, **Ю. А. Журавок**, к. м. н.

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

*В експерименті на 43 кроликах проведено вивчення ролі біофлавоноїдів в розвитку змін прозорості кришталика при моделюванні катаракти.*

*Ступінь змін в кришталику оцінювалась у динаміці розвитку катаракти з використанням біомікроскопічного методу.*

*Як показали результати проведеного дослідження, біофлавоноїди значно підвищують стійкість кришталика до ушкоджуючої дії світлової енергії високої інтенсивності. При цьому більш виражену антикатарактальну дію має кверцетин у порівнянні з рутином — захисний вплив кверцетину реєструється в більш ранні терміни та відрізняється більш високою ефективністю в кінці періоду спостереження.*

**Ключевые слова:** световая катаракта, моделирование, патологические изменения хрусталика, биофлавоноиды.

**Ключові слова:** світлова катаракта, моделювання, патологічні зміни кришталика, біофлавоноїди.

**Введение.** Возрастная катаракта является главной причиной слепоты и слабовидения в мире. По данным ряда исследователей, число незрячих вследствие этого заболевания составляет более 20 млн., а к 2020 году прогнозируется его удвоение [1, 6, 14, 16, 24].

Количество таких больных, по всей вероятности, будет расти в связи с увеличением продолжительности жизни населения. А в результате повышения уровня общего фона радиации на земном шаре можно ожидать не только увеличение частоты возникновения катаракты, но и развитие этого заболевания у лиц более молодого возраста [2, 7, 13, 19, 22, 23, 26].

Факторы, участвующие в возникновении катаракты, делят на две группы: прямые — вызывающие образование катаракты при их непосредственном воздействии на хрусталик, и непрямые — оказывающие катарактогенное действие опосредованно. Известны два варианта взаимодействия прямых и непрямых катарактогенных факторов: синкатарактогенез и кокатарактогенез. При синкатарактогенезе взаимодействие двух сублимальных факторов, каждый из которых в отдельности образования катаракты не вызывает, при их сочетании ведет к образованию помутнений хрусталика. При кокатарактогенезе влияние непрямого фактора потенцирует действие прямого катарактогенного фактора, что приводит к более быстрому развитию помутнений хрусталика [1, 23, 26, 29].

Несмотря на значительные усилия, направленные в течение последних десятилетий на изучение патогенеза возрастной катаракты и разработку новых средств ее консервативного лечения и профилактики, распространение этого заболевания

продолжает возрастать. В этой связи актуальным остается поиск новых и усовершенствование существующих способов медикаментозной профилактики и лечения катаракты на ранней стадии ее развития [18, 20, 22, 25].

Как выяснилось в процессе фундаментальных исследований катарактогенеза, патогенез возрастной катаракты не однотипен у разных больных. Поэтому вполне естественно, что не может быть одного универсального препарата для предотвращения катаракты вообще. В этом отношении наиболее важным представляется направление, позволяющее на основе анализа конкретных метаболических и физических факторов дифференцировать их роль в катарактогенезе. Методы коррекции выявленных метаболических нарушений, приводящих непосредственно к изменениям хрусталика или же ослабляющих механизмы их стабилизации, могут быть положены в основу дифференцированных способов профилактики и лечения катаракты [1, 6, 11, 16, 23].

Из современных теорий патогенеза катаракт наиболее аргументированной представляется теория о ведущей роли свободно-радикального окисления в катарактогенезе. Согласно этой теории, в основе пусковых механизмов развития патологических изменений в хрусталике, вызывающих его помутнение, лежат процессы, приводящие к повышению уровня свободных радикалов в хрусталике и в других тканях глаза [3, 4, 10, 12, 18].

Работами отечественных и зарубежных авторов установлена важная роль витаминов и аминокислот в антирадикальной защите хрусталика [2, 10, 14, 29].

В настоящее время большое количество исследователей полагают, что одной из причин снижения активности защитных систем хрусталика является недостаточное поступление в организм природных биоантиоксидантов и витаминов [11, 16, 22, 23].

В этой связи, перспективными могут быть исследования, направленные на обоснование использования для повышения потенциала антиоксидантной системы хрусталика таких природных соединений, как биофлавоноиды, обладающие антирадикальной активностью, в ряде случаев значительно превышающей таковую, присущую токоферолам (витамин Е). Особый интерес в этом плане представляют такие флавоноиды, как кверцетин, рутин и др [5, 15, 27].

В ряде работ установлено, что флавоноиды обладают антиоксидантными, противовоспалительными, ангиопротекторными, противоаллергическими, ранозаживляющими, спазмолитическими, противоопухолевыми, антимикробными и другими фармакологическими свойствами [5, 17, 21, 28].

Анализируя данные о состоянии проблемы лечения возрастной катаракты, а также о характере действия биофлавоноидов на процессы, связанные с системой антиоксидантной защиты в различных патологических условиях, можно полагать, что определенные перспективы в этом направлении представляет изучение действия биофлавоноидов на процесс катарактогенеза.

**Цель работы:** исследовать влияние биофлавоноидов на скорость развития патологических изменений в хрусталике при моделировании световой катаракты.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Световую катаракту моделировали посредством общего облучения [9] животных светом высокой интенсивности, по спектральному диапазону максимально приближенным к солнечному (350–1150 нм). Облучение проводили в режиме светового дня с 9 до 18 часов ежедневно в квадратном помещении площадью 10 м<sup>2</sup>, в условиях кондиционирования воздуха, дуговой ртутно-вольфрамовой лампой типа ДРФ-1000 (плотность потока световой энергии 30 мВт/см<sup>2</sup>; напряжение 220 В, мощность 1000 Вт), расположенной в центре комнаты на равном расстоянии от пола и потолка. Животные находились в клетках с решетчатыми боковыми стенками. Задняя стенка была оклеена серебряной фольгой. Интенсивность излучения на уровне клетки была измерена прибором M210 Cog. Rad. и составляла 4,75 мВт/см

В экспериментальных исследованиях использовались кролики породы шиншилла массой 1,5–2,0 кг, содержащиеся в условиях вивария на стандартном рационе. Первую — контрольную группу составили 7 кроликов. У животных второй (12 кроликов), третьей (12 кроликов) и четвертой (12 кроликов) групп моделировали световую катаракту в течение 40 недель. При этом животные третьей и четвертой групп получали перорально препараты биофлавоноидов.

Состояние хрусталиков контролировали в динамике моделирования катаракты, с использованием щелевой лампы фирмы К. — Цейсс (Германия). До начала эксперимента

состояние хрусталиков у всех животных было охарактеризовано как норма.

Перед осмотром, с целью оценки состояния хрусталиков и глазного дна, зрачки кроликов предварительно расширяли инстилляциями 1–2 капель 1 % раствора атропина. Осмотр проводили перед началом и каждые две недели на протяжении всего эксперимента.

Среди биомикроскопических изменений, наблюдавшихся в ходе эксперимента в хрусталиках животных, были выделены пять степеней [6,10]:

0 степень — прозрачный хрусталик, отсутствие субкапсулярных вакуолей, задний шов узкий с четкими границами;

I степень — наличие единичных или множественных мелких заднекапсулярных вакуолей, отсутствие изменений в других зонах хрусталика;

II степень — наличие множественных мелких вакуолей преимущественно в заднекапсулярных слоях хрусталика, а также единичных мелких вакуолей в других его зонах;

III степень — наличие множественных разнокалиберных вакуолей в заднекапсулярных слоях, появление единичных крупных вакуолей в других слоях хрусталика, наличие или отсутствие мелких точечных помутнений в области заднего шва;

IV степень — наличие множественных разнокалиберных вакуолей как в субкапсулярных слоях, так и в других зонах хрусталика, наличие мелких точечных помутнений в области заднего шва, слабое диффузное помутнение ядра хрусталика;

V степень — наличие крупных сливных вакуолей в субкапсулярных и множественных разнокалиберных вакуолей в других зонах хрусталика, сливные мелкоточечные помутнения в области заднего шва, интенсивное помутнение ядра хрусталика.

Результаты экспериментальных исследований обрабатывались с помощью соответствующих методов статистического анализа с использованием пакета SPSS 11 [8].

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Обобщенные данные относительно влияния флавоноидов на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при моделировании световой катаракты представлены в таблице 1 и на диаграммах (рис. 1 и 2).

При моделировании световой катаракты у животных группы «свет», начиная с 10 недели наблюдения, в 6 хрусталиках (25 %) кроликов отмечались единичные мелкие заднекапсулярные вакуоли, а 18 хрусталиков (75,0 %), от общего числа оставались прозрачными.

Через 20 недель светового воздействия 12 хрусталиков (50 %) были с единичными и множественными, мелкими заднекапсулярными вакуолями, 3 хрусталика (12,5 %) — с множественными вакуолями в заднекапсулярных слоях и с единичными в других зонах и 2 хрусталика (8,3 %) с разнокалиберными вакуолями в разных слоях и мелкими точечными помутнениями в области заднего шва.

На 30 неделе светового воздействия в одном хрусталике отмечалось появление биомикроскопических изменений, относящихся к IV стадии.

Таблица 1

**Влияние флавоноидов на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при моделировании световой катаракты**

Сроки наблюдения	Степень патологич. изменений	Условия эксперимента			Значимость различий, р
		Свет	Свет+рутин	Свет+кверцетин	
		Кол-во глаз	Кол-во глаз	Кол-во глаз	
До начала эксперимента	0	24	24	24	p=1,000
	Всего	24	24	24	
10 недель	0	18	21	22	p=0,116
	1	6	3	2	
	2	-	-	-	
	3	-	-	-	
	4	-	-	-	
	5	-	-	-	
	Всего	24	24	24	
20 недель	0	7	12	16	p=0,021
	1	12	10	7	
	2	3	1	1	
	3	2	1	-	
	4	-	-	-	
	5	-	-	-	
	Всего	24	24	24	
30 недель	0	2	4	6	p=0,039
	1	10	12	13	
	2	7	6	5	
	3	4	2	-	
	4	1	-	-	
	5	-	-	-	
	Всего	24	24	24	
40 недель	0	-	-	-	p=0,000
	1	2	5	9	
	2	6	10	12	
	3	8	6	3	
	4	6	3	-	
	5	2	-	-	
	Всего	24	24	24	

*Примечание.* р — достоверность различий между группами по ранговому критерию Крускала-Уоллиса.

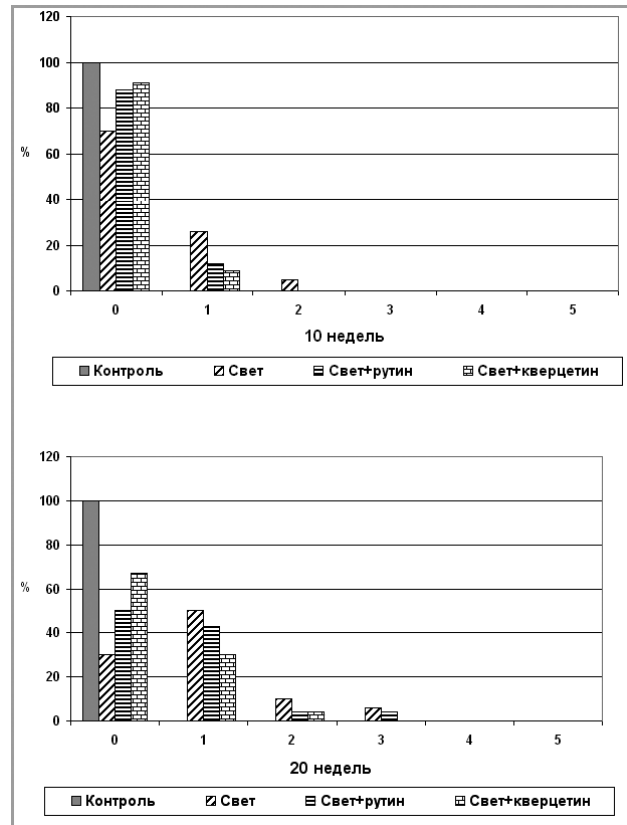
Через 40 недель светового воздействия прозрачных хрусталиков не было обнаружено, отмечалось появление биомикроскопических изменений в 2 хрусталиках (8,3 %) с V степенью помутнения.

При использовании препаратов, повышающих потенциал антиоксидантной системы хрусталика, были отмечены следующие изменения в клинической картине хрусталика.

Так, у животных группы, получавшей рутин, через 10 недель эксперимента количество прозрачных хрусталиков равнялось 21 (87,5 %), а единичные и множественные мелкие вакуоли в заднекапсулярной зоне были обнаружены в трех хрусталиках, что составило 12,5 %.

На 20 неделе эксперимента количество прозрачных хрусталиков составляло 12 (50 %), с 1 сте-

пенью помутнения — 10 (41,6 %), со 2 и 3 степенью — по одному хрусталику (4,2 %).



**Рис. 1.** Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии и применении флавоноидов через 10 и 20 недель эксперимента

На 30 неделе эксперимента 1 степень помутнения наблюдалась в четырех хрусталиках (16,7 %), а II, III и IV степени — в двух, шести и двух хрусталиках соответственно из общего числа глаз кроликов в этой группе.

На 40 неделе эксперимента прозрачные хрусталики в группе, получавшей рутин, отсутствовали. В 5 хрусталиках (20,9 %) отмечались единичные субкапсулярные вакуоли, в 10 хрусталиках (45,8 %) помутнения ограничивались заднекапсулярной зоной, а в 6 хрусталиках (25 %) единичные или множественные мелкие вакуоли распространялись и в другие слои хрусталика. В 3 хрусталиках (12,5 %) изменения были более выражены и захватывали также область заднего шва.

У кроликов группы «свет+кверцетин», через 10 недель эксперимента выявлены хрусталики, которые по биомикроскопическому описанию можно отнести к I стадии помутнения (2 хрусталика — 8,3 %). Количество прозрачных хрусталиков равнялось — 22 (91,7 %).

Через 20 недель эксперимента 16 хрусталиков (66,6 %) оставались прозрачными, а 7 и 1 хрусталик относились к I и II стадиям помутнения.

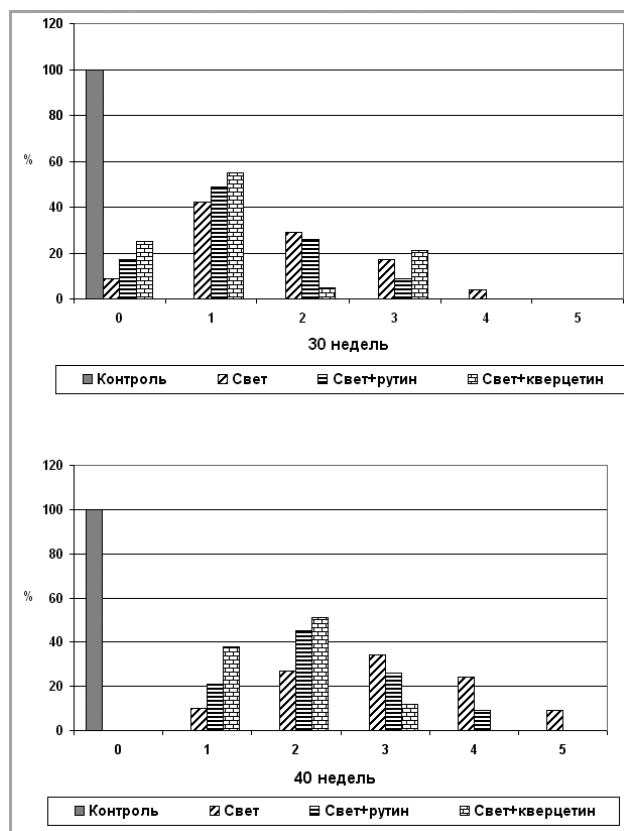


Рис. 2. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии и применении флавоноидов через 30 и 40 недель эксперимента

Попарное сравнение степени патологических изменений в хрусталике в этот срок (20 недель) при использовании рангового критерия Манна-Уитни показало, что достоверность различий отмечается только в группах «свет»-«свет+кверцетин» (табл. 2–4), в остальных группах достоверных отличий от хрусталиков контрольной группы не отмечалось.

На 30 неделе светового воздействия количество хрусталиков с I степенью помутнения составляло 13 (54,2 %), а со II степенью — 5, при этом 6 хрусталиков оставались прозрачными.

При попарном сравнении степени патологических изменений в хрусталике в этот срок с использованием рангового критерия Манна-Уитни только в группах «свет» — «свет+кверцетин» отмечается достоверность отличий от хрусталиков контрольной группы.

На 40 неделе эксперимента с I степенью помутнения было 9 хрусталиков (37,5 %), со II — 12 хрусталиков (50 %), с III — 3 хрусталика (12,5 %).

При попарном сравнении степени патологических изменений в хрусталике через 40 недель эксперимента посредством рангового критерия Манна-Уитни, необходимо отметить значимость различий между группами: «свет» — «свет+рутин»,

«свет» — «свет+кверцетин», «свет+рутин» — «свет+кверцетин».

Общий анализ скорости развития патологических изменений в хрусталике при световом воздействии в условиях применения биофлавоноидов и без такового свидетельствует, что первые достоверные различия между экспериментальными группами с использованием рангового критерия Крускала-Уоллиса удается отметить по истечению 20 недельного периода наблюдений, когда величина  $p$  составила 0,021 (табл. 1).

В этот же период было выявлено достоверное защитное влияние кверцетина на устойчивость хрусталика к катарактогенному действию световой энергии высокой интенсивности (при использовании критерия Манна-Уитни величина  $p$  составила 0,006, табл. 3). В то же время достоверно значимое защитное действие рутина наблюдалось только на 40 неделе эксперимента ( $p=0,011$ ) — табл. 2 и 3.

Таблица 2

Ранговая оценка развития патологических изменений в хрусталиках кроликов при световой катаракте и «Свет+рутин»

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента		
		Свет		Свет+рутин
Начало эксперимента	n	24		24
	Средний ранг	24,50		24,50
	Сумма рангов	588,00		588,00
	U		288,00	
	W		588,00	
	p		1,000	
10 недель	n	24		24
	Средний ранг	26,56		22,44
	Сумма рангов	637,50		538,50
	U		238,00	
	W		538,50	
	p		0,148	
20 недель	n	24		24
	Средний ранг	27,52		21,48
	Сумма рангов	660,50		515,50
	U		215,50	
	W		515,50	
	p		0,103	
30 недель	n	24		24
	Средний ранг	27,21		21,79
	Сумма рангов	653,00		523,00
	U		223,00	
	W		523,00	
	p		0,153	
40 недель	n	24		24
	Средний ранг	29,42		19,58
	Сумма рангов	706,00		470,00
	U		170,00	
	W		470,00	
	p		0,011	

Примечание,  $p$  — достоверность различий между группами по ранговому критерию Манна-Уитни.

Следует также отметить незначительную степень различий между эффективностью защитного действия рутина и кверцетина — ее удалось выявить после 40-недельного светового воздействия при использовании рангового критерия Манна-Уитни (табл. 4).

Таблица 3

**Ранговая оценка развития патологических изменений в хрусталиках кроликов при световой катаракте и «Свет+кверцетин»**

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента		
		Свет		Свет+кверцетин
Начало эксперимента	n	24		24
	Средний ранг	24,50		24,50
	Сумма рангов	588,00		588,00
	U		288,00	
	W		588,00	
10 недель	n	24		24
	Средний ранг	27,04		21,96
	Сумма рангов	649,00		527,00
	U		227,00	
	W		527,00	
20 недель	n	24		24
	Средний ранг	29,52		19,48
	Сумма рангов	708,50		467,50
	U		167,50	
	W		467,50	
30 недель	n	24		24
	Средний ранг	29,23		19,77
	Сумма рангов	701,50		474,50
	U		174,50	
	W		474,50	
40 недель	n	24		24
	Средний ранг	32,13		16,88
	Сумма рангов	771,00		405,00
	U		105,00	
	W		405,00	
	p			0,000

Примечание, p — достоверность различий между группами по ранговому критерию Манна-Уитни.

На 30 неделе светового воздействия с I степенью было 13 хрусталиков (54,2 %), а со II степенью — 5, при этом 6 хрусталиков оставались прозрачными.

**ВЫВОДЫ**

1. Биофлавоноиды значительно повышают устойчивость хрусталика к повреждающему действию световой энергии высокой интенсивности в эксперименте.

2. Кверцетин обладает более выраженным антикатарактогенным эффектом по сравнению с рутином, что выражается в его защитном влиянии

Таблица 4

**Ранговая оценка развития патологических изменений в хрусталиках кроликов в группах «Свет+рутин» и «Свет+кверцетин»**

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента		
		Свет+рутин		Свет+кверцетин
Начало эксперимента	n	24		24
	Средний ранг	24,50		24,50
	Сумма рангов	588,00		588,00
	U		288,00	
	W		588,00	
10 недель	n	24		24
	Средний ранг	25,00		24,00
	Сумма рангов	600,00		576,00
	U		276,00	
	W		576,00	
20 недель	n	24		24
	Средний ранг	26,60		22,40
	Сумма рангов	638,50		537,50
	U		237,50	
	W		537,50	
30 недель	n	24		24
	Средний ранг	26,63		22,38
	Сумма рангов	639,00		537,00
	U		237,00	
	W		537,00	
40 недель	n	24		24
	Средний ранг	27,94		21,06
	Сумма рангов	670,50		505,50
	U		205,50	
	W		505,50	
	p			0,066

Примечание. p — достоверность различий между группами по ранговому критерию Манна-Уитни

в более ранние сроки (20 недель) и достоверно большей эффективности в конце периода наблюдения.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Багиров Н. А. Современные проблемы катарактогенеза // Офтальмол. журн. — 2000. — № 6. — С. 98–102.
2. Веселовская З. Ф. Катаракта / З. Ф. Веселовская, Н. Ф. Боброва, В. В. Вит. — Киев: Книга плюс, 2002. — 208 с.
3. Вит В. В., Мальцев Э. В., Павлюченко К. П. Особенности репарации поврежденных роговицы и хрусталика у животных, подвергшихся хроническому воздействию малых доз ионизирующей радиации и интенсивному световому излучению // Офтальмол. журн. — 1998. — № 1. — С. 69–73.
4. Жабоедов Г., Петруня А. Изменения хрусталика и стекловидного тела под влиянием ионизирующего облучения // Проблеми екологічної і клінічної імунології.

36. Наук. Праць. — Київ-Луганськ-Харків, 2003. — Вип. 4 (50). — С 24–35.
5. Ковалев В. Б., Ковган В. В., Колчина Е. Ю. Механизмы лечебного действия биофлавоноида кверцетина (обзор литературы) // Український медичний альманах. — 1999. — Т. 2. — № 4. — С. 176–184.
  6. Леус Н. Ф., Логай И. М., Красновид Т. А. Возможность прогнозирования возникновения катаракты при исследовании некоторых факторов риска // Офтальмол. журн. — 2003. — № 2. — С. 53–58.
  7. Мальцев Э. В. Эпидемиология катаракт / Э. В. Мальцев, Н. А. Багиров // Офтальмол. журн. — 2001. — № 6. — С. 45–49.
  8. Наследов А. SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. // Спб.: Питер, 2005. — 416 с.
  9. Пат. 20178 Україна, ПМК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання променевої катаракти / Леус М. Ф., Метеліцина І. П., Дрожжина Г. І., Татарчук Є. Ф., Коломійчук С. Г.; заявник і патентовласник Інститут ОХ і ТТ ім. В. П. Філатова. — № 4712831/8и; заявл. 13.07.89; опубл. 25. 12. 97; Бюл. № 6 (II ч.)
  10. Путиенко А. А. Роль нарушения пиридоксалевого статуса в патогенезе и клинике возрастной катаракты: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: 14.00.08 «Офтальмология» / А. А. Путиенко. — Одесса, 1994. — 18 с.
  11. Age-related Eye Disease Study Research Group. A Randomized, placebocontrolled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: AREDS report no // Arch. Ophthalmol. — 2001. — V. 119. — № 10. — P. 1439–1452.
  12. Balasubramanian D. Ultraviolet radiation and cataract / D. Balasubramanian // J Ocul Pharm Ther. — 2000. — Vol. 81 (3). — P. 498–501.
  13. Beebe D. C Nuclear cataracts and nutrition: Hope for the intervention — early and late life / D. C Beebe // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1998. — Vol. 39 (9). — P. 1531–1534.
  14. Bunce G. Nutrition and cataract / G. Bunce // Nutr. Rev. — 1979. — Vol. 37 (11). — P. 337–342.
  15. Cao X. — G., Li X. — X., Bao Y. — Z. Responses of human lens epithelial cells to quercetin and DMSO // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2007. — Vol. 48. — P. 3714–3718.
  16. Congdon N. Preventions strategies for age related cataract: present -limitations and future possibilities / N. Congdon // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85(5). — P. 516–520.
  17. Goodarzi M. T., Zal F., Malakooti M. Inhibitory activity of flavonoids on the lens aldose reductase of healthy and diabetic rats // Acta Medica Iranica. — 2006. — Vol 1. — P. 41-45.
  18. Davies M. J., Truscott R. J. Photo-oxidation of proteins and its role in cataractogenesis // J. Photochem. Photobiol. — 2001. — V. 63. — № 1–3. — P. 114–125.
  19. Foster A. Cataract and "Vision 2020 — the right to sight" imitative /A. Foster // Br J Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85 (6). — P. 635–639.
  20. Hamed WW, Fedorowicz Z. Day care versus in-patient surgery for age-related cataract // Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004242.
  21. Hanneken A., Lin Fen-Fen, Johnson J. Flavonoids protect human retinal pigment epithelial cells from oxidative-stress-induced death // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2006. — Vol. 47. — P. 3164–3177.
  22. Harding J. Cataract: Biochemistry, epidemiology, and pharmacology / J. Harding. — New York: Chapman and Hall, first edition. — 1991. — 194 p.
  23. Hodge W. G. Risk factors for age related cataracts / W. G. Hodge, J. P. Whitcher // Epidemiol. Rev. — 1995. — № 17. — P. 336–346.
  24. Hockwin O., Kojima M., Muller-Breitenkamp U. Lens and cataract research of the 20 century: a review of results, errors and misunderstandings // Dev. Ophthalmol. — 2002. — № 35. — P. 1–11.
  25. Klein B. E., Klein R., Lee K. E., Danforth L. G. Drug use and five-year incidence of age-related cataracts // Ophthalmology. — 2001. — V. 108. — № 9. — P. 1670–1674.
  26. McCarty C A. The genetics of cataract / C. A. McCarty, H. R. Taylor // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42 (8). — P. 1677–1678.
  27. McLauchlan W. R., Sanderson J., Williamson G. Quercetin protects against hydrogen peroxide-induced cataract // Soc. Trans. — 1997. — Vol. 4. — P. 581.
  28. Myhrstad M. C W., Carlsen H., Nordstrom O. Flavonoids increase the intracellular glutathione level by transactivation of the  $\gamma$ -glutamylcysteine synthetase catalytical subunit promoter // Free. Rad. Biol. Med. — 2002. — Vol. 32. — № 5. — P. 386–393.
  29. Yamada K. Studies on Free Amino Acids and Related Compounds in Human Senile Cataractous Lens / K. Yamada // Jap. J. Ophthalm. — 1999. — Vol. 103. — P. 159–170.

**Поступила 6.09.2010.**

**Рецензент д-р мед. наук С. К. Дмитриев**

## INFLUENCE OF BIOFLAVONOIDS (QUERCETIN AND RUTIN) ON DEVELOPMENT PATHOLOGICAL CHANGES IN THE LENS IN MODELING AGE-RELATED CATARACT

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

Odessa, Ukraine

The experiment on 43 rabbits studied the role of bioflavonoids in development of changes in the lens transparency in modeling light cataract. The degree of changes in the lens was evaluated in the dynamics of cataract development with the aid of the slit-lamp of the firm Karl Zeiss (Germany). The results of studies showed that bioflavonoids increase considerably the lens stability to the injuring effect of light energy of high intensity. Quercetin was found to have more expressed anticataract effect than rutin — the protective effect of quercetin was registered in earlier period and was more effective by the end of the follow-up.