

УДК 617.741-004.1-053.9-092.9-07+577.11

Состояние энзиматической антиоксидантной системы при моделировании возрастной катаракты и воздействии флавоноидов

Н. Ф. Леус, 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

Ключевые слова: возрастная катаракта, хрусталик, антиоксидантная система, флавоноиды, эксперимент.

Ключові слова: вікова катаракта, кришталік, антиоксидантна система, флавоноїди, експеримент.

Вступ. Актуальність роботи пов'язана з необхідністю вивчення дії флавоноїдів при лікуванні вікової катаракти.

Мета дослідження: вивчити стан ензиматичної антиоксидантної системи при моделюванні вікової катаракти і впливі флавоноїдів.

Матеріал і методи. Дослідження були проведені у 32 кроликів, які розділені на три групи: контрольна група — 8 кроликів, група «світло» — 12 кроликів, група «світло + флавоноїди» — 12 кроликів. У гомогенатах кришталіків та камерної вологи визначали вміст супероксиддисмутази, каталази і глутатіонпероксидази.

Результати. Кверцетин в значній мірі запобігає різкому пригніченню процесів знешкодження ліпідних гідропероксидів в кришталіку при впливі катарактогенного фактора за допомогою стабілізації ферменту глутатіонпероксидази, активність якого була на 58,8 % вище, ніж у групі з впливом світла без застосування флавоноїду.

Висновки. В результаті експериментальних досліджень встановлено, що флавоноїд — кверцетин в помітній мірі надає захисний вплив на ферменти антиоксидантної системи в кришталіку і камерній волозі тварин з віковою катарактою.

State of the enzymatic antioxidant system in the modeling of cataracts and age-related effects of flavonoids

Leus NF, Girzheva AV, Zhuravok YA

SI «The Filatov Institute of Eye Diseases And Tissue Therapy NAMS of Ukraine», Odessa

Key words: age-related cataract, antioxidant system, flavonoids, experiment.

Introduction. The urgency of work is determined by necessity to find out the effect of flavonoids in treatment of age-related cataract.

Purpose of the investigation. To study a condition of the enzymic antioxidant system in modelling age-related cataract and influence of flavonoids.

Material and methods. The investigations have been made in 32 rabbits divided into three groups: a control group — 8 rabbits, a group «light» — 12 rabbits, and a group «light+flavonoids» — 12 rabbits. Determination of the contents of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase was made in the lens homogenates and chamber humor.

Results. Quercetin substantially prevents sharp inhibition of the neutralization processes of lipid hydroperoxides in the lens under the influence of the caractogenic factor by means of stabilization of the glutathione peroxidase enzyme, which activity was by 58.8 % higher than in the group with light influence without application of flavonoid.

Conclusions. As a result of the experimental investigations it was established that flavonoid — quercetin substantially exerts a protective influence on enzymes of the antioxidant system in the lens and chamber humor of animals with age-related cataract.

Введение. Катаракта является одним из самых серьезных офтальмологических заболеваний, которое приводит к ограничению и утрате трудоспособности и является наиболее частой причиной слепоты [1].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в микрохирургии катаракты, это не может полно-

стью обеспечить снижение высокого процента инвалидности в связи с низким зрением и профессиональными ограничениями. Эффективных консервативных методов лечения катаракты и спосо-

© Н. Ф. Леус, А. В. Гиржева, Ю. А. Журавок, 2013

бов ее профилактики в настоящее время также нет, что в частности, обусловлено отсутствием единой концепции о причинах и механизмах развития помутнений хрусталиков с возрастом [2, 22, 23].

Важная роль в развитии патологических изменений отводится повышенной генерации свободно-радикальных соединений, которая может быть вызвана нарушением метаболических процессов в хрусталике и окружающих его тканях. Кроме того, ультрафиолетовое излучение и коротковолновая часть инфракрасного спектра солнечного света, к которым вещество хрусталика чрезвычайно чувствительно, способствует инициации свободно-радикальных соединений. Образование дополнительных химических связей, фотосенсибилизированное окисление, фотохимические превращения ароматических аминокислот изменяют свойства белков в структурном и функциональном отношении, что приводит к их полимеризации и денатурации [8, 14, 18, 19, 27].

Универсальными метаболическими системами, регулирующими соотношение окислительных и антиокислительных процессов в хрусталике являются: восстановительная система метаболизма глутатиона, антиокислительные ферменты и органические соединения — «гасители» свободных радикалов, предотвращающие развитие свободно-радикальных реакций путем образования неактивных соединений [20].

Данные литературы последних лет свидетельствуют о снижении антиокислительного статуса хрусталика при развитии катаракты. Показано, в частности, значительное ингибирование глутатионзависимых ферментов, снижение содержания селена и глутатиона, активности каталазы и супероксиддисмутазы [25, 26, 27].

В настоящее время существует широкий спектр терапевтических средств для консервативного лечения катаракты [1, 2, 6, 8].

В ряде работ установлено, что флавоноиды обладают антиокислительными, противовоспалительными, ангиопротекторными, противоаллергическими, ранозаживляющими, спазмолитическими, противоопухолевыми, антимикробными и другими фармакологическими свойствами [11, 12, 13, 15, 16, 17, 21, 25, 26].

В наших предыдущих экспериментальных исследованиях было установлено, что изучаемые флавоноиды существенно повышают устойчивость хрусталика к длительному воздействию катарактогенного фактора и замедляют развитие первичных помутнений в нем. Нами также было показано, что биофлавоноиды оказывают защитное влияние на уровень продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике при повреждающем действии световой энергии высокой интенсивности в эксперименте. В результате экспе-

риментальных исследований было установлено, что флавоноид-кверцетин обладает выраженным защитным действием на тиоловые группы белков хрусталика в условиях моделирования возрастной катаракты [3, 4, 5].

Цель работы: изучить состояние энзиматической антиокислительной системы при моделировании возрастной катаракты и воздействии флавоноидов.

Материал и методы

Световую катаракту моделировали посредством общего облучения животных светом высокой интенсивности [7], по спектральному диапазону максимально приближенному к солнечному (350–1150 нм). Облучение проводили в режиме светового дня с 9 до 18 часов ежедневно в квадратном помещении площадью 10 м², в условиях кондиционирования воздуха, дуговой ртутно-вольфрамовой лампой типа ДРФ-1000 (плотность потока световой энергии 30 мВт/см²; 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/см².

В экспериментальных исследованиях использовалось 32 кролика породы Шиншилла массой 1,5–2,0 кг, содержащихся в условиях вивария на стандартном рационе.

Подопытные животные были разделены на три группы: контрольная группа — 8 кроликов (16 глаз), группа «свет» — 12 кроликов (24 глаза), группа «свет+флавоноиды» — 12 кроликов (24 глаза).

Состояние хрусталиков контролировали в динамике моделирования катаракты, с использованием щелевой лампы фирмы Carl Zeiss (Германия).

В гомогенатах хрусталиков и камерной влаги производили определение содержания супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы с использованием соответствующих спектрофотометрических методов [10].

Результаты экспериментальных исследований обрабатывались с помощью соответствующих параметрических методов статистического анализа с использованием пакета SPSS 11 [9].

Результаты и их обсуждение

Данные о влиянии флавоноидов на активность ферментов антиокислительной системы в хрусталиках кроликов в условиях моделирования катаракты представлены в таблице 1.

Как видно из представленных данных, активность супероксиддисмутазы в хрусталиках животных в группе со световым воздействием была понижена до (0,69±0,06) усл.ед/мг, что составило — 46,6 % по отношению к норме (1,48±0,11) усл.ед/мг. У животных со световым воздействием и применением флавоноидов активность супероксиддисмутазы составила (1,13±0,09) усл.ед/мг, т.е. — 76,4 % по сравнению с нормой, а по отношению к данным со световым воздействием была повышена до 163,8 % (p<0,001).

Таблица 1. Влияние флавоноидов на активность антиоксидантных ферментов в хрусталиках кроликов в условиях моделирования катаракты

Статистические показатели	Условия эксперимента		
	Норма	Свет	Свет + флавоноиды
Супероксиддисмутаза, усл. ед./мг белка			
n	8	12	12
M	1,48	0,69	1,13
m	0,11	0,06	0,09
p	–	<0,001	<0,05
%	100,0	46,6	76,4
p1	–	–	<0,001
%1	–	100,0	163,8
Глутатионпероксидаза, нкат/мг белка			
n	8	12	12
M	0,67	0,34	0,54
m	0,06	0,03	0,05
p	–	<0,001	>0,05
%	100,0	50,7	80,5
p1	–	–	<0,01
%1	–	100,0	158,8
Каталаза, нкат/мг белка			
n	8	12	12
M	0,87	0,57	0,69
m	0,07	0,04	0,04
p	–	<0,01	<0,05
%	100,0	65,5	79,3
p1	–	–	<0,05
%1	–	100,0	121,1

Примечания: p — уровень значимости различия данных по отношению к норме; p1 — уровень значимости различия данных по отношению к группе «Свет».

Активность глутатионпероксидазы в хрусталиках животных в группе со световым воздействием понизилась до $(0,34 \pm 0,03)$ нкат/мг, что составило — 50,7 % по сравнению с нормой $(0,67 \pm 0,06)$ нкат/мг. В группе животных со световым воздействием и применением флавоноидов активность глутатионпероксидазы составила $(0,54 \pm 0,05)$ нкат/мг, т. е. 80,5 % по отношению к норме, а по отношению к данным со световым воздействием — 158,8 % ($p < 0,01$).

Изучая активность каталазы в хрусталиках животных в группе после светового воздействия, можно отметить снижение ее активности до $(0,57 \pm 0,04)$ нкат/мг, что составило — 65,5 % по сравнению с нормой $(0,87 \pm 0,07)$ нкат/мг. В группе животных со световым воздействием и применением флавоноидов, активность каталазы составила $(0,69 \pm 0,04)$ нкат/мг, т. е. — 79,3 % по отношению к норме, а по отношению к данным со световым воздействием — 121,1 % ($p < 0,05$).

Данные о влиянии флавоноидов на активность ферментов антиоксидантной системы в камерной влаге кроликов в условиях моделирования катаракты представлены в таблице 2.

Из представленных данных следует, что активность супероксиддисмутазы в камерной влаге жи-

Таблица 2. Влияние флавоноидов на активность антиоксидантных ферментов в камерной влаге кроликов в условиях моделирования катаракты

Статистические показатели	Условия эксперимента		
	Норма	Свет	Свет + флавоноиды
Супероксиддисмутаза, усл. ед./мг белка			
n	8	12	12
M	16,45	9,92	14,31
m	1,32	0,70	0,90
p	–	<0,01	>0,05
%	100,0	60,3	87,0
p1	–	–	<0,001
%1	–	100,0	144,3
Глутатионпероксидаза, нкат/мг белка			
n	8	12	12
M	0,132	0,090	0,119
m	0,010	0,006	0,007
p	–	<0,01	>0,05
%	100,0	68,3	90,2
p1	–	–	<0,01
%1	–	100,0	132,2
Каталаза, нкат/мг белка			
n	8	12	12
M	0,142	0,107	0,127
m	0,009	0,006	0,007
p	–	<0,01	>0,05
%	100,0	75,4	89,4
p1	–	–	<0,05
%1	–	100,0	118,7

Примечания: p — уровень значимости различия данных по отношению к норме; p1- уровень значимости различия данных по отношению к группе «Свет».

вотных после светового воздействия была понижена до $(9,92 \pm 0,70)$ усл.ед/мг, что составило — 60,3 % по отношению к норме $(16,45 \pm 1,32)$ усл.ед/мг. У животных со световым воздействием и применением флавоноидов активность супероксиддисмутазы составила $(14,31 \pm 0,90)$ усл.ед/мг, т.е. — 87,0 % по сравнению с нормой, а по отношению к данным со световым воздействием была повышена до 144,3 % ($p < 0,001$).

Активность глутатионпероксидазы в камерной влаге животных после светового воздействия понизилась до $(0,090 \pm 0,006)$ нкат/мг, что составило — 68,3 % по сравнению с нормой $(0,132 \pm 0,010)$ нкат/мг. В группе животных со световым воздействием и применением флавоноидов, активность глутатионпероксидазы составила $(0,119 \pm 0,007)$ нкат/мг, т. е. — 90,2 % по отношению к норме, а по отношению к данным со световым воздействием — 132,2 % ($p < 0,01$).

Активность каталазы в камерной влаге животных после светового воздействия снизилась до $(0,107 \pm 0,006)$ нкат/мг, что составило — 75,4 % по сравнению с нормой $(0,142 \pm 0,009)$ нкат/мг. В группе животных со световым воздействием и применением флавоноидов активность каталазы составила

($0,127 \pm 0,007$) нкат/мг, т. е. — 89,4 % по отношению к норме, а по отношению к данным со световым воздействием — 118,7 % ($p < 0,05$).

Общий анализ полученных экспериментальных данных свидетельствует о выраженном защитном действии флавоноида — кверцетина на ферментативную антиоксидантную систему в хрусталике и камерной влаге при моделировании возрастной катаракты.

Этот фактор можно рассматривать как важное звено механизма антикатарактогенного действия кверцетина. В целом же, весь спектр проявлений защитного влияния флавоноида на хрусталик можно считать предпосылкой для его клинического применения у больных с начальной катарактой.

Литература

1. **Веселовская З. Ф.** Катаракта / З. Ф. Веселовская, Н. Ф. Боброва, В. В. Вит. — Киев: Книга плюс, 2002. — 208 с.
2. **Воскресенская Л. К.** Патогенез и лечение старческой и диабетической катаракты: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.16, 14.00.08 «Российский Университет дружбы народов» / Л. К. Воскресенская. — М., 1993. — 32 с.
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., Будайя Низар, Гиржева А. В.** Механизм антикатарактогенного действия каротиноидов и флавоноидов // Офтальмология. Вост. Европа — 2013. — № 3. — С. 86–94.
5. **Леус Н. Ф., Будайя Низар, Гиржева А. В.** Влияние каротиноидов и биофлавоноидов на процессы пероксидации в хрусталике при моделировании возрастной катаракты // Офтальмол. журн. — 2012. — № 2. — С. 65–69.
6. **Леус Н. Ф.** Роль витаминов и коферментов при дегенеративных заболеваниях органа зрения (обзор литературы и собственных исследований) / Н. Ф. Леус, И. П. Метелицына, Т. В. Олейник // Журн. АМН Украины. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 737–752.
7. **Леус М. Ф., Метелицына И. П., Дрожжина Г. И.** та ін. Способ моделювання променевої катаракти: Пат. 20178 Україна, ПМК G 09 B 23/28, № 4712831/SU; Заявл. 13.07.89; Опубл. 25.12.97; Бюл. «Пром. власн.» № 6. — Ч.2. — С. 576.
8. **Мальцев Э. В.** Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э. В. Мальцев, К. П. Павлюченко. — Одесса: Астропринт, 2002. — 447 с.
9. **Наследов А.** SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. // Спб.: Питер, 2005. — 416 с.
10. Новые методы биохимического анализа // Изд. Ленинградского универ. — 1991. — 395 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. **Amić D.** SAR and QSAR of the antioxidant activity of flavonoids / Amić D., Davidović-Amić D., Beslo D. // Curr. Med. Chem. — 2007. — Vol.14. — № 7. — P.827–845.
13. **Begum A. N.** Protective effect of quercetin against cigarette tar extract-induced impairment of erythrocyte deformability / Begum A. N., Terao J. // J. Nutr. Biochem. — 2002. — Vol. 13. — № 5. — P. 265–272.
14. **Benedek G. B.** Cataract as a protein condensation disease: the Proctor Lecture / G. B. Benedek // Invest Ophthalmol Vis Sci. — 1997. — Vol. 38. — P. 1911–1921.
15. **Bischoff S. C.** Quercetin: potentials in the prevention and therapy of disease / Bischoff S. C. // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 2008. — Vol.11. — № 6. — P.733–740.
16. **Boots A. W.** Oxidized quercetin reacts with thiols rather than with ascorbate: implication for quercetin supplementation / Boots A. W., Kubben N., Haenen G. R. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2003. — Vol. 308. — № 3. — P. 560–565.
17. **Boots A. W.** Health effects of quercetin: from antioxidant to nutraceutical / Boots A. W., Haenen G. R., Bast A. // Eur. J. Pharmacol. — 2008. — Vol.585. — № 2–3. — P. 325–337.
18. **Bron A. J.** The ageing lens / A. J. Bron, G. F. Vrensen, J. Koretz // Ophthalmologica. — 2000. — Vol. 214. — P. 86–104.
19. **Bunce G.** Nutritional factors in cataract / G. Bunce, J. Kinoshita // Ann. Rev. Nutr. — 1990. — Vol. 10. — P. 233–254.
20. **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.
21. **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.
22. **Hodge W. G.** Risk factors for age related cataracts / W. G. Hodge, J. P. Whitcher // Epidemiol. Rev. — 1995. — № 17. — P. 336–346.

Выводы

1. В результате экспериментальных исследований установлено, что флавоноид — кверцетин в заметной мере оказывает защитное влияние на ферменты антиоксидантной системы (супероксиддисмутазу и каталазу) в хрусталике и камерной влаге животных при моделировании возрастной катаракты.

2. Кверцетин в значительной степени предотвращает резкое ингибирование процессов обезвреживания липидных гидропероксидов в хрусталике при воздействии катарактогенного фактора посредством стабилизации фермента глутатионпероксидазы, активность которого была на 58,8 % выше, чем в группе с воздействием света без применения флавоноида.

23. **McCarty C. A.** The genetics of cataract / C. A. McCarty, H. R. Taylor // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42 (8). — P. 1677–1678.
24. **McLauchlan W. R., Sanderson J., Williamson G.** Quercetin protects against hydrogen peroxide-induced cataract // Soc. Trans. — 1997. — Vol. 4. — P. 581.
25. **Myhrstad M. C. W., Carlsen H., Nordstrom O.** Flavonoids increase the intracellular glutathione level by transactivation of the γ -glutamylcysteine synthetase catalytical subunit promoter // Free. Rad. Biol. Med. — 2002. — Vol. 32. — № 5. — P. 386–393.
26. **Sanderson J., McLauchlan W. R., Williamson G.** Quercetin inhibits hydrogen peroxide-induced oxidation of the rat lens // Free Rad. Biol. Med. — 1999. — Vol. 26. — № 5/6. — P. 639–645.
27. **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.

Печеньюна 25.10.2013

References

1. **Veselovskaya ZF, Bobrova NF, Vit VV.** Cataract. Kiev: Kniga plus. 2002. 208 p.
2. **Voskresenskaya L. K.** Pathogenesis and treatment of old age-related and diabetic cataract: Author's thesis for Doctor of Med. Sc.: 14.00.16, 14.00.08. Peoples' Friendship University M.; 1993. 32 p.
3. **Leus NF, Girzheva AV, Zhuravok YuA.** Effect of bioflavonoids (quercetin and rutin) on the development of pathological changes in the lens in the modeling of age-related cataract. Ophthalmol Zh. 2010; 6: 60–5. Russian.
4. **Leus NF, Budaya Nizar, girzheva AV.** Mechanism of anti-cataract gene action of carotenoids and flavonoids. Oftalmologiya. Vostochnaya Yevropa. 2013; 3: 86–94. Russian.
5. **Leus NF, Budaya Nizar, Girzheva AV.** Effect of carotenoids and bioflavonoids on the processes of peroxidation in the lens in the modeling of age-related cataract. Ophthalmol Zh. 2012; 2: 65–9. Russian.
6. **Leus NF, Metelitsyna IP, Oleinik TV.** The role of vitamins and co-enzymes in degenerative eye diseases (review of the literature and our own researches). Zhurnal AMN Ukrainy. 2005; 11(4); 737–52. Russian.
7. **Leus NF, Metelitsyna IP, Drozhzhina GI et al.** Modeling method of radiation cataract. Pat. 20178 Ukraine, PMK G 09 B 23/28, № 4712831/SU; Appl. 13.07.89; Publ. 25.12.97; Bul. № 6.
8. **Maltsev EV, Pavluchenko KP.** Biological features and diseases of the lens. Odessa: Astroprint; 2002. 447 p.
9. **Nasledov A.** SPSS computer analysis of data in psychology and social sciences. Spb: Piter; 2005. 416 p.
10. **New methods of biochemical analysis.** Isd Leningradskogo univer. 1991. 395 p.
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; 119(10): 1439–52.
12. **Amić D, Davidović-Amić D, Beslo D.** SAR and QSAR of the antioxidant activity of flavonoids. Curr. Med. Chem. 2007; 14(7): 827–45.
13. **Begum AN, Terao J.** Protective effect of quercetin against cigarette tar extract-induced impairment of erythrocyte deformability. J. Nutr. Biochem. 2002; 13(5): 265–72.
14. **Benedek G B.** Cataract as a protein condensation disease: the Proctor Lecture / G. B. Benedek. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1997; 38: 1911–21.
15. **Bischoff SC.** Quercetin: potentials in the prevention and therapy of disease. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2008; 11(6): 733–40.
16. **Boots AW, Kubben N, Haenen GR.** Oxidized quercetin reacts with thiols rather than with ascorbate: implication for quercetin supplementation. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2003; 308(3): 560–5.
17. **Boots AW, Haenen GR, Bast A.** Health effects of quercetin: from antioxidant to nutraceutical. Eur. J. Pharmacol. 2008; 585(2–3): 325–37.
18. **Bron AJ, Vrensen GF, Koretz J.** The ageing lens. Ophthalmologica. 2000; 214: 86–104.
19. **Bunce G, Kinoshita J.** Nutritional factors in cataract. Ann. Rev. Nutr. 1990; 10: 233–54.
20. **Congdon N.** Preventions strategies for age related cataract: present –limitations and future possibilities. Br. J. Ophthalmol. 2001; 85 (5): 516–20.
21. **Goodarzi MT, Zal F, Malakooti M.** Inhibitory activity of flavonoids on the lens aldose reductase of healthy and diabetic rats. Acta Medica Iranica. 2006; 1: 41–5.
22. **Hodge WG, Whitcher JP.** Risk factors for age related cataracts. Epidemiol. Rev. 1995(17): 336–46.
23. **McCarty CA, Taylor HR.** The genetics of cataract. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2001; 42 (8): 1677–8.
24. **McLauchlan WR, Sanderson J, Williamson G.** Quercetin protects against hydrogen peroxide-induced cataract. Soc. Trans. 1997; 4: 581.
25. **Myhrstad MCW, Carlsen H, Nordstrom O.** Flavonoids increase the intracellular glutathione level by transactivation of the γ -glutamylcysteine synthetase catalytical subunit promoter. Free. Rad. Biol. Med. 2002; 32(5): 386–93.
26. **Sanderson J, McLauchlan WR, Williamson G.** Quercetin inhibits hydrogen peroxide-induced oxidation of the rat lens. Free Rad. Biol. Med. 1999; 26(5/6): 639–45.
27. **Yamada K.** Studies on Free Amino Acids and Related Compounds in Human Senile Cataractous Lens. Jap. J. Ophthalm. 1999; 103: 159–70.

Received 25.10.2013