

УДК 617.741-004.1(577.125.33:616-008.848.3)]616-036.12

DOI: 10.36604/1998-5029-2024-91-106-112

ПРОДУКТЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ ЛИПИДОВ ВО ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

М.А.Петренко^{1,2}, Е.А.Бородин²

¹Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Амурская областная детская
клиническая больница», ул. Октябрьская, 108, г. Благовещенск, 675005

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская
государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000,
г. Благовещенск, ул. Горького, 95

РЕЗЮМЕ. Введение. Для выяснения роли окислительного стресса в развитии катаракты необходимо исследование содержания продуктов окислительной модификации липидов непосредственно в ткани глаза. Однако таких исследований в научной литературе представлено мало, что связано со сложностью получения достаточного для анализа количества биоматериала и необходимостью использования, в силу этого, высокочувствительных методов исследования. Поэтому для оценки патологических изменений хрусталика используют внутриглазную или слезную жидкость. **Цель.** Определение содержания продуктов окислительной модификации липидов и их сравнительная характеристика во внутриглазной жидкости и в плазме крови у пациентов с катарактой при хронических неинфекционных заболеваниях. **Материалы и методы.** Было обследовано 83 пациента с катарактой в ассоциации с неинфекционными заболеваниями, которым проводилось оперативное лечение. У 30 больных катарактой сопутствующим заболеванием явилась хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), у 45 – сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и у 13 – сахарный диабет (СД). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей без клинических признаков острых и хронических заболеваний. Продукты окислительной модификации липидов определяли методом ультрафиолетовой спектроскопии. Проводили регистрацию спектров поглощения неокисленных липидов (E204), диеновых конъюгатов (E233), конъюгированных триенов и кетодиенов (E278). Дополнительно рассчитывали отношение спектров поглощения диеновых конъюгатов к неокисленным липидам (E233/E204), а также конъюгированных диенов и кетодиенов к неокисленным липидам (E278 /E204). Материалом для исследования служила слезная и внутриглазная жидкости, а также плазма крови. **Результаты.** В группе пациентов с катарактой в ассоциации с неинфекционными заболеваниями содержание диеновых конъюгатов, конъюгированных триенов и кетодиенов было повышено относительно аналогичных показателей в слезной жидкости у людей контрольной группы. При этом более выраженные изменения были в группе пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ относительно сочетания с ССЗ и СД. Сравнительный анализ подтвердил, что в группе пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ содержание окисленных липидов во внутриглазной жидкости и в плазме крови было повышенным. Методом корреляционно-регрессионного анализа показана положительная связь между показателями диеновых конъюгатов во внутриглазной жидкости и в плазме крови. **Выводы.** Выявленная значимая прямая линейная связь показателей окисленных липидов во внутриглазной жидкости и в плазме крови у пациентов с катарактой при неинфекционных заболеваниях может свидетельствовать о возможности использования плазмы крови для исследования окислительных процессов в хрусталике и его патологических изменений с целью подбора терапии и оценки эффективности лечения. Полученные результаты подтверждают роль окислительного стресса в развитии катаракты у больных хроническими неинфекционными заболеваниями.

Ключевые слова: катаракта, внутриглазная жидкость, окислительный стресс.

Контактная информация

Евгений Александрович Бородин, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой химии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: borodin54@mail.ru

Correspondence should be addressed to

Evgeny A. Borodin, MD, PhD, DSc (Med.), Professor, Head of Department of Chemistry, Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: borodin54@mail.ru

Для цитирования:

Петренко М.А., Бородин Е.А. Продукты окислительной модификации липидов во внутриглазной жидкости у пациентов с катарактой при хронических неинфекционных заболеваниях // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2024. Вып.91. С.106–112. DOI: 10.36604/1998-5029-2024-91-106-112

For citation:

Petrenko M.A., Borodin E.A. Oxidative modification products of lipids in the intraocular fluid of patients with cataracts associated with chronic non-infectious diseases. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2024; (91):106–112 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2024-91-106-112

OXIDATIVE MODIFICATION PRODUCTS OF LIPIDS IN THE INTRAOCULAR FLUID OF PATIENTS WITH CATARACTS ASSOCIATED WITH CHRONIC NON-INFECTIOUS DISEASES

M.A.Petrenko^{1,2}, E.A.Borodin²

¹State Autonomous Healthcare Institution of the Amur Region Amur Regional Children's Clinical Hospital, 108 Oktyabrskaya Str., Blagoveshchensk, 675006, Russian Federation

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Amur State Medical Academy» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

SUMMARY. Introduction. To clarify the role of oxidative stress in the development of cataracts, it is necessary to determine the content of oxidative modification products directly in the eye tissue, but such studies are scarce, which is due to the difficulty of obtaining a sufficient amount of biomaterial for analysis and the need to use highly sensitive research methods as a result. Therefore, to assess the pathological changes in the lens, intraocular or tear fluid is used. **Aim.** To elucidate the role of oxidative stress in the development of cataracts by determining the content of lipid oxidation products and their comparative characteristics in intraocular fluid and in blood plasma in patients with cataracts associated with chronic non-infectious diseases. **Materials and methods.** The study involved 83 patients with cataracts associated with non-infectious diseases, who underwent surgical treatment. Of these, 30 patients had chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as a comorbid condition, 45 had cardiovascular diseases (CVD), and 13 had diabetes mellitus (DM). The control group consisted of 30 practically healthy individuals without clinical signs of acute or chronic diseases. Lipid oxidation products were determined by ultraviolet spectroscopy. Absorption spectra of non-oxidized lipids (E204), diene conjugates (E233), conjugated trienes, and ketodiene (E278) were recorded. Additionally, the ratios of absorption spectra of diene conjugates to non-oxidized lipids (E233/E204), as well as conjugated dienes and ketodienes to non-oxidized lipids (E278/E204), were calculated. Tear and intraocular fluids, as well as blood plasma, served as materials for the study. **Results.** In the group of patients with cataracts associated with non-infectious diseases, the content of diene conjugates, conjugated trienes, and ketodienes was increased relative to similar indicators in the tear fluid of people in the control group. Moreover, more pronounced changes were observed in the group of patients with cataracts associated with COPD relative to those with CVD and DM. A comparative analysis confirmed that in the group of patients with cataracts associated with COPD, the content of oxidized lipids in intraocular fluid and in blood plasma was increased. Correlation-regression analysis showed a positive relationship between the indicators of diene conjugates in intraocular fluid and in blood plasma. **Conclusions.** The significant direct linear relationship between the indicators of oxidized lipids in intraocular fluid and in blood plasma in patients with cataracts and non-infectious diseases may indicate the possibility of using blood plasma for studying oxidative processes in the lens and its pathological changes for the purpose of selecting therapy and evaluating treatment efficacy. The results obtained confirm the role of oxidative stress in the development of cataracts in patients with chronic non-infectious diseases.

Key words: cataract, intraocular fluid, oxidative stress.

Окислительный стресс является общим молекулярным механизмом развития различных заболеваний [1-4]. Одним из наиболее уязвимых мест в организме являются глаза, постоянно находящиеся под действием света, что приводит к активированию радикальных процессов, ведущих к повреждению клеток, к перекисному окислению липидов (ПОЛ), белков и нуклеиновых кислот. Возможная роль окислительного стресса обсуждается в случае катаракты [5], однако, в литературе не приводятся результаты прямого определения продуктов окисления белков или липидов во внутриглазной жидкости больных обычной катарактой. Ранее нами были опубликованы результаты исследования содержания продуктов окислительной модификации липидов в крови пациентов с катарактой, сочетающейся с рядом хронических неинфекционных заболеваний [6]. Обсуждая возможную роль окислительного стресса в развитии катаракты, представляет интерес определение содержания продуктов окисления липидов непосредственно в глазном яблоке. Однако существует сложность получения биоматериала для

подобного исследования. Проблемой также является низкая чувствительность методов измерения уровня продуктов ПОЛ в небольшом количестве материала, что препятствует проведению подобных исследований и получению прямых доказательств роли активации процессов окисления липидов в патогенезе катаракты. Для её решения нами предложен высокочувствительный метод ультрафиолетовой (УФ) спектроскопии липидных экстрактов [7], позволяющий проводить анализ широкого спектра окисленных липидов во внутриглазной жидкости. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось определение содержания продуктов окислительной модификации липидов и их сравнительная характеристика во внутриглазной жидкости и в плазме крови у пациентов с катарактой при хронических неинфекционных заболеваниях.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 83 пациента с катарактой в ассоциации с неинфекционными заболеваниями, которым проводилось оперативное лечение.

Критерием включения в исследование являлись: необходимость проведения оперативного лечения, а именно снижение остроты зрения <50 ; воспалительные заболевания глаз, содержание глюкозы крови >10 ммоль/л, нарушение ритма сердца, декомпенсация по артериальной гипертензии, наличие на ЭКГ признаком ишемии миокарда, обострение воспалительного процесса у больных ХОБЛ. У 30 пациентов развитие катаракты было ассоциировано с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у 45 – с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и у 13 – с сахарным диабетом (СД). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей без клинических признаков острых и хронических заболеваний. Все обследуемые были сопоставимы по возрасту и полу ($p>0,05$).

Данное исследование проводилось в соответствии с этическими принципами Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных исследований с участием человека», и с поправками в Российской Федерации, утвержденными приказом Минздрава Российской Федерации от 01.04.2016 года № 200 «Об утверждении правил надлежащей клинической практики». Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Амурская ГМА» Минздрава России (протокол №4 от 07 ноября 2023 г.). От всех пациентов было получено информированное согласие.

Материалом для исследования у пациентов с катарактой явилась внутриглазная жидкость, полученная во время оперативного вмешательства. Вследствие невозможности получения у здоровых людей внутриглазной жидкости в качестве материала для исследования использовали слезную жидкость, полученную после стимуляции слезоотделения парами нашатырного спирта. Естественно, что эти жидкости не идентичны,

тем не менее, результаты протеомного анализа слезной и внутриглазной жидкостей свидетельствуют о сходстве их состава [8]. Также использовали плазму крови, которую получали методом центрифугирования.

Определение продуктов окисления липидов проводили методом УФ-спектроскопии на двухлучевом спектрофотометре UNICO 284 (США). Регистрацию спектров поглощения липидных экстрактов, а именно неокисленных липидов выполняли при длине волны (λ) 204 нм (E204), диеновых конъюгатов (ДК) – при 233 нм (E233), конъюгированных триенов и кетодиенов – при 278 нм (E278) [7]. Дополнительно рассчитывали отношение спектров поглощения диеновых конъюгатов к неокисленным липидам (E233/E204), а также конъюгированных диенов и кетодиенов к неокисленным липидам (E278 /E204).

Статистический анализ результатов выполняли с помощью программного обеспечения Statistica версия 12.0 (StatSoft США). Проверка на нормальность распределения признака в анализируемых группах проводилась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Поскольку подавляющее большинство выборок соответствовало нормальному распределению, то для парных сравнений в независимых группах использовали параметрический двухвыборочный тест Стьюдента. Данные представлены как среднее (M) и ошибка средней (m). Различия считались значимыми при $p<0,05$. Для поиска связи между исследуемыми показателями использовался корреляционный анализ Пирсона и метод линейной регрессии.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты содержания окисленных и неокисленных форм липидов во внутриглазной и слезной жидкостях у пациентов исследуемых групп представлены в таблице 1.

Таблица 1

Содержание окисленных и неокисленных форм липидов во внутриглазной и слезной жидкостях у пациентов исследуемых групп ($M\pm m$)

Показатели		E204	E233	E233/204	E278	E278/E204
Контрольная группа (n=30)		1,12 $\pm$ 0,109	0,054 $\pm$ 0,004	0,080 $\pm$ 0,011	0,0164 $\pm$ 0,002	0,021 $\pm$ 0,004
Пациенты с катарактой в ассоциации с	ХОБЛ (n=30)	0,823 $\pm$ 0,035 $P_{2,1}=0,016$	0,143 $\pm$ 0,020 $P_{2,1}<0,001$	0,215 $\pm$ 0,037 $P_{2,1}<0,005$	0,044 $\pm$ 0,007 $P_{2,1}<0,001$	0,067 $\pm$ 0,011 $P_{2,1}=0,065$
	ССЗ (n=45)	0,715 $\pm$ 0,068 $P_{3,1}=0,032$ $P_{3,2}=0,325$	0,083 $\pm$ 0,009 $P_{3,1}=0,003$ $P_{3,2}=0,011$	0,149 $\pm$ 0,012 $P_{3,1}<0,001$ $P_{3,2}=0,103$	0,034 $\pm$ 0,004 $P_{3,1}<0,001$ $P_{3,2}=0,246$	0,075 $\pm$ 0,010 $P_{3,1}<0,001$ $P_{3,2}=0,641$
	СД (n=13)	0,783 $\pm$ 0,119 $P_{4,1}=0,046$ $P_{4,2}=0,789$	0,086 $\pm$ 0,007 $P_{4,1}=0,002$ $P_{4,2}=0,014$	0,170 $\pm$ 0,041 $P_{4,1}=0,053$ $P_{4,2}=0,429$	0,033 $\pm$ 0,007 $P_{4,1}=0,034$ $P_{4,2}=0,281$	0,051 $\pm$ 0,010 $P_{4,1}=0,016$ $P_{4,2}=0,317$

Примечание: $P_{2,1}$, $P_{3,1}$, $P_{4,1}$ – значимость различий между группами пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ, с ССЗ, с СД и контрольной группой, $P_{3,2}$ – значимость различий между группами пациентов с катарактой в ассоциации с ССЗ и с ХОБЛ, $P_{4,2}$ – значимость различий между группами пациентов с катарактой в ассоциации с СД и с ХОБЛ.

В группе пациентов с катарактой в ассоциации с неинфекционными заболеваниями содержание неокисленных липидов во внутриглазной жидкости было снижено, а окисленных форм (диеновых конъюгатов, конъюгированных триенов и кетодиенов) увеличено относительно аналогичных результатов в слезной жидкости у людей контрольной группы. Наиболее высокое содержание окисленных форм липидов во внутриглазной жидкости было характерно для пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ. Содержание диеновых конъюгатов у таких пациентов имело значимые различия относительно пациентов с катарактой при сочетании с ССЗ и с СД.

Представляло интерес сопоставить установленные в настоящей работе изменения в содержании окислительно модифицированных форм липидов во внутри-

глазной жидкости у пациентов с катарактой и неинфекционными заболеваниями с аналогичными результатами плазмы крови, опубликованных нами ранее [6]. Величины показателей у здоровых людей были приняты за 100%. Согласно результатам анализа, наибольшие изменения уровня окисленных форм липидов, как во внутриглазной жидкости, так и в плазме крови были характерны для пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ, причем во внутриглазной жидкости эти изменения были более выражены. Увеличение содержания конъюгированных триенов и кетодиенов во внутриглазной жидкости у таких пациентов по отношению к аналогичным показателям в контрольной группе составляло 268%, а в плазме крови – на 133%, диеновых конъюгатов – на 398% и 271%, соответственно. Эти данные представлены на рисунке 1.

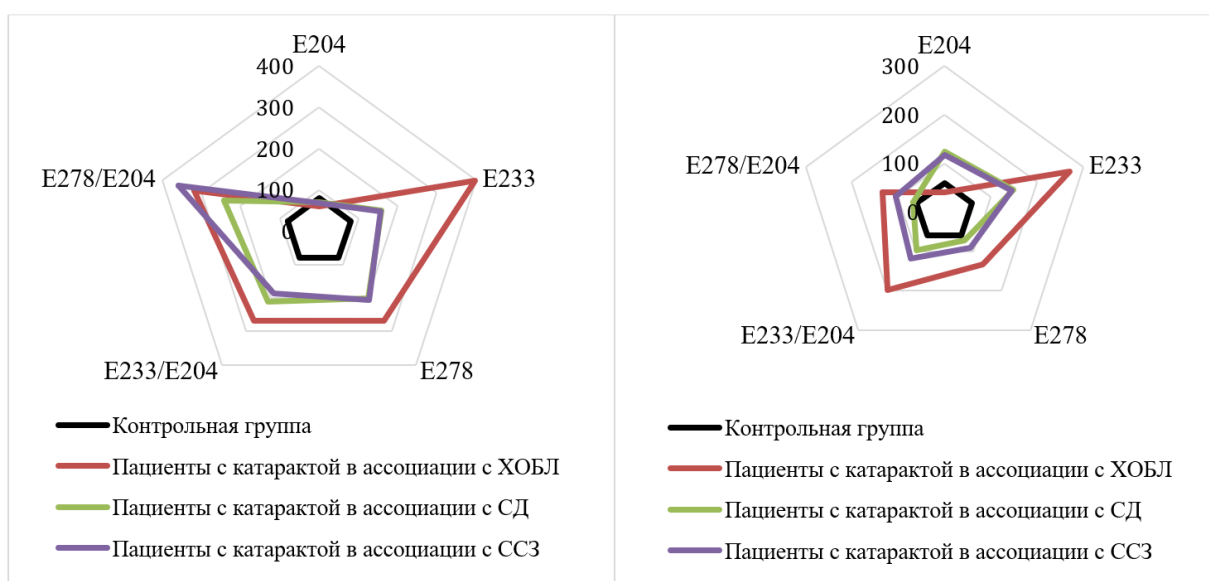


Рис. 1. Сравнительный анализ содержания окисленных форм липидов во внутриглазной жидкости (слева) и в плазме крови (справа) между здоровыми людьми в контрольной группе и в группе пациентов с катарактой в ассоциации с хроническими неинфекционными заболеваниями (%).

Для оценки направленности изменений был проведен корреляционный анализ и были рассчитаны коэффициенты парной линейной корреляции параметров окислительной модификации липидов между их содержанием во внутриглазной жидкости и в плазме крови у пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ, поскольку увеличение их содержания было выражено в наибольшей степени именно в этой группе. Корреляции различной силы связи представлены в таблице 2. Наиболее тесными с высоким уровнем значимости

были связи показателей диеновых конъюгатов и соотношения конъюгированных диенов и кетодиенов к неокисленным липидам между исследуемыми биологическими жидкостями. В случае содержания конъюгированных триенов и кетодиенов (E233/E204) корреляция была слабой ($r=0,34$, $P<0,05$). Для остальных показателей корреляции были средней силы ($r=0,5-0,78$, $P<0,01$). Для группы пациентов с катарактой в ассоциации с ССЗ и с СД корреляции между исследуемыми параметрами были не значимы.

Таблица 2

Показатели корреляции содержания продуктов окисления липидов в плазме крови и во внутриглазной жидкости у пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ

Показатель	E233	E233/E204	E278	E278/E204
Коэффициент Пирсона (r)	0,66	0,50	0,34	0,78
Значимость различий (P)	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01

Взятие внутриглазной жидкости для анализов возможно только во время проведения оперативных вмешательств на хрусталике. Использование же крови возможно в любое время. С учетом установленных нами положительных корреляций между содержанием продуктов окисления липидов в крови и внутриглазной жидкости у больных ХОБЛ мы провели регрессионный анализ в данной группе пациентов и исследовали воз-

можность оценки содержания окислительно модифицированных липидов во внутриглазной жидкости по их содержанию в крови в группе больных с ХОБЛ. Проведенный в дальнейшем регрессионный анализ в группе пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ подтвердил наличие прямой линейной положительной связи показателей диеновых конъюгатов во внутриглазной жидкости и в плазме крови (рис. 2).

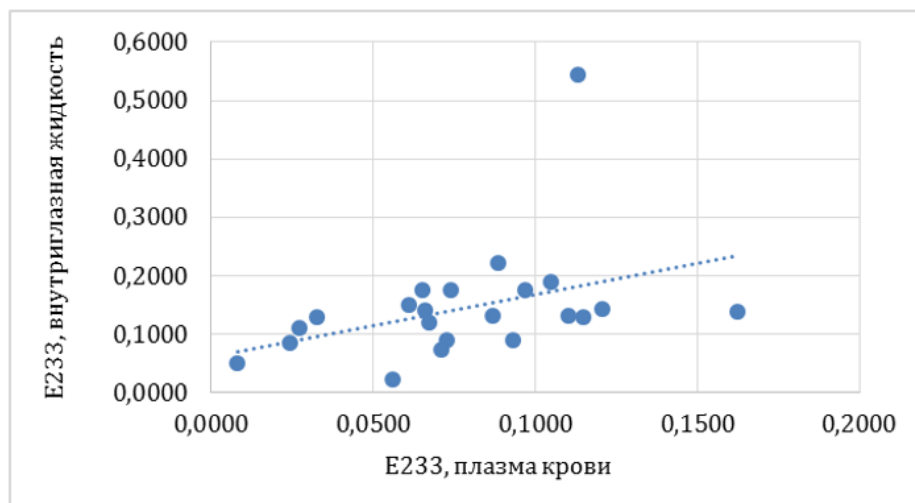


Рис. 2. Зависимость показателей диеновых конъюгатов во внутриглазной жидкости и в плазме крови у пациентов с катарактой в ассоциации с ХОБЛ.

Регрессионное уравнение представлено ниже:

$$[E233 \text{ (внутриглазная жидкость)}] = 0,0561 + [E233 \text{ (плазма крови)}] \times 0,139.$$

Полученные в настоящем исследовании результаты, согласуются с мнением других авторов, рассматривающих процессы окислительной модификации липидов, как один из возможных механизмов развития катаракты [5, 9-11]. Однако точные причины возникновения этого заболевания до сих пор неизвестны. В настоящее время признано, что существует три общих механизма повреждения мембран в процессе катарактогенеза. Первый из них связан с активацией перекисного окисления липидов и накоплением в хрусталике продуктов свободно-радикального окисления липидов, которые инициируются активными формами кислорода и производными кинуренина. Второй и третий механизмы связаны с увеличением активности фосфолипаз и накоплением в мембранах продуктов деградации фосфолипидов, разрушающих мембраны. При этом диагностика патологических изменений в хрусталике может проводиться как по результатам исследования внутриглазной жидкости, так и по показателям плазмы крови. По нашему мнению, накопление продуктов окисления липидов в глазном яблоке коррелирует с увеличением их содержания в крови, и по-

этому о состоянии внутриглазной жидкости можно судить, определяя содержание окислительно модифицированных липидов в крови.

Закключение

Выявленная значимая прямая линейная связь показателей окисленных липидов во внутриглазной жидкости и в плазме крови у пациентов с катарактой при неинфекционных заболеваниях, может свидетельствовать о возможности использования плазмы крови для исследования окислительных процессов в хрусталике и его патологических изменений с целью подбора терапии и оценки эффективности лечения. Полученные результаты подтверждают роль окислительного стресса в развитии катаракты у больных хроническими неинфекционными заболеваниями.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин Д.А., Соловьева И.А., Демко И.В., Собко Е.А., Крапошина А.Ю., Гордеева Н.В. Свободнорадикаль-

ное окисление как патогенетическое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. 2022. Т.19, № 3. С.306–316. EDN: QAQAND. <https://doi.org/10.14341/omet12804>

2. Рыбакова А.А., Платонова Н.М., Трошина Е.А. Оксидативный стресс и его роль в развитии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. 2019. Т. 65, № 6. С. 451–457. EDN: QFBMCA. <https://doi.org/10.14341/probl11827>

3. Cui B., Peng F., Lu J., He B., Su Q., Luo H., Deng Z., Jiang T., Su K., Huang Y., Ud Din Z., Lam E.W., Kelley K.W., Liu Q. Cancer and stress: NextGen strategies // Brain Behav. Immun. 2021. Vol. 93. P.368–383. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.11.005>

4. Griendling K.K., Camargo L.L., Rios F.J., Alves-Lopes R., Montezano A.C., Touyz R.M. Oxidative stress and hypertension // Circ. Res. 2021. Vol. 128, №7. P.993–1020. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318063>

5. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Романко Ю.С., Абакушина Е.В., Гречанинов В.Б. Факторы возникновения, патогенез развития лучевой катаракты // Вестник офтальмологии. 2015. Т.131, №4 С.97–101. EDN: UGRMYZ. <https://doi.org/10.17116/oftalma2015131497-101>

6. Петренко М.А., Бородин Е.А. Окислительный стресс и воспаление у больных катарактой с хроническими неинфекционными заболеваниями // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2023. Вып. 90. С.106–112. EDN: XZFSXG. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2023-90-106-112>

7. Borodin E.A., Shtarberg M.A., Prikhodko A.G., Kolosov V.P., Perelman J.M. Modified noninvasive method of study of the oxidation of lipids of airways // Der Pharma Chemica. 2015. Vol.7, №11. P.186–192.

8. Кочергин С.Л., Алексеев И.Б., Самохина Н.И. Возможности протеомного анализа глазных жидкостей при некоторых заболеваниях органа зрения // Офтальмологические ведомости. 2016. Т.9, №1. С.29–37. EDN: VWRAFT. <https://doi.org/10.17816/OV9129-37>

9. Королева И.А., Егоров Е.А. Возрастная катаракта: профилактика и лечение // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. Т.18, №4. С. 194–198. EDN: YPOZKX. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-4-194-198>

10. Lee B., Afshari N.A., Shaw P.X. Oxidative stress and antioxidants in cataract development // Curr. Opin. Ophthalmol. 2024 Vol.35, №1. P. 57–63. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001009>

11. Wu J., Xu W., Wu W., Xu J., Zheng S., Shentu X., Chen X. Cataract-causing mutation R48C increases γ A-crystallin susceptibility to oxidative stress and ultraviolet radiation // Int. J. Biol. Macromol. 2022. Vol.194. P.688–694. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2021.11.113>

REFERENCES

1. Anikin D.A., Solovyeva I.A., Demko I.V., Sobko E.A., Kraposhina A.Yu., Gordeeva N.V. Free-radical oxidation as a pathogenetic factor of metabolic syndrome. *Obesity and metabolism* 2022; 19(3):306–316 (in Russian). <https://doi.org/10.14341/omet12804>

2. Rybakova A.A., Platonova N.M., Troshina E.A. Oxidative stress and its role in the development of autoimmune thyroid diseases. *Problemy Endokrinologii = Problems of Endocrinology* 2019; 65(6):451–457 (in Russian). <https://doi.org/10.14341/probl11827>

3. Cui B., Peng F., Lu J., He B., Su Q., Luo H., Deng Z., Jiang T., Su K., Huang Y., Ud Din Z., Lam E.W., Kelley K.W., Liu Q. Cancer and stress: NextGen strategies. *Brain Behav. Immun.* 2021; 93:368–383. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.11.005>

4. Griendling K.K., Camargo L.L., Rios F.J., Alves-Lopes R., Montezano A.C., Touyz R.M. Oxidative stress and hypertension. *Circ Res.* 2021; 128(7):993–1020. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318063>

5. Belyy Yu.A., Tereshchenko A.V., Romanko Yu.S., Abakushina E.V., Grechaninov V.B. Triggering factors and pathogenesis of radiation cataract. *Vestnik oftal'mologii* 2015; 131(4):97–101 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/oftalma2015131497-101>

6. Petrenko M.A., Borodin E.A. Oxidative stress and inflammation in cataract patients with chronic non-infectious diseases. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration* 2023; 90:106–112 (in Russian). <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2023-90-106-112>

7. Borodin E.A., Shtarberg M.A., Prikhodko A.G., Kolosov V.P., Perelman J.M. Modified noninvasive method of study of the oxidation of lipids of airways. *Der Pharma Chemica* 2015; 7(11):186–192.

8. Kochergin S.L., Alekseev I.B., Samokhina N.I. The potentialities proteomic analysis of ocular fluids and tissues in different ophthalmic disorders. *Ophthalmology Reports* 2016; 9(1):29–37 (in Russian). <https://doi.org/10.17816/OV9129-37>

9. Koroleva I.A., Egorov E.A. Age-related cataract: prevention and treatment. *Russian Journal of Clinical ophthalmology* 2018; 18(4):194–198 (in Russian). <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-4-194-198>

10. Lee B., Afshari N.A., Shaw P.X. Oxidative stress and antioxidants in cataract development. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2024; 35(1):57–63. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001009>

11. Wu J., Xu W., Wu W., Xu J., Zheng S., Shentu X., Chen X. Cataract-causing mutation R48C increases γ A-crystallin

susceptibility to oxidative stress and ultraviolet radiation. *Int. J. Biol. Macromol.* 2022; 194:688–694. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2021.11.113>

Информация об авторах:

Мария Алексеевна Петренко, врач-офтальмолог, Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Амурская областная детская клиническая больница»; аспирант, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: windy87@mail.ru

Евгений Александрович Бородин, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой химии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: borodin54@mail.ru

Author information:

Maria A. Petrenko, Ophthalmologist, State Autonomous Healthcare Institution of the Amur Region «Amur Regional Children's Clinical Hospital»; Postgraduate student of the Department of Chemistry, Amur State Medical Academy; e-mail: windy87@mail.ru

Evgeny A. Borodin, MD, PhD, D.Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Chemistry, Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of Russia, e-mail: borodin54@mail.ru

Поступила 08.11.2023
Принята к печати 04.03.2024

Received November 08, 2023
Accepted March 04, 2024
