

(98)

# Peroksydacja lipidów u chorych z zaćmą starczą

## Peroxidation of lipids in patients with senile cataract

Justyna Kłos-Rola, Zbigniew Zagórski

Z Katedry i I Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Zagórski

**Summary:** Purpose: The aim of the study was to elucidate a potential relationship between systemic and intraocular (aqueous humor and lens) levels of lipid peroxidation products (LPO) during development of senile cataract. Materials and methods: Population examined included 59 females and 44 males (average age  $67,1 \pm 10,78$ ), who underwent surgical cataract extraction. They were divided into 3 groups based on cataract stage. Conjugated diens (CD) and malonyl dialdehyde (MDA) levels in lens nuclei, aqueous humor and blood sera, were assessed. Results: Our results showed significant increase of CD and MDA levels in lens nuclei and aqueous humor with clinical advancement of cataract accompanied by increases of serum CD and MDA levels. Significant, positive correlations between analyzed parameters were noticed. Conclusions: This indicates that systemic lipid peroxidation may affect local advancement of the disease within the lens through the influence on intraocular levels of LPO.

**Słowa kluczowe:** zaćma starcza, peroksydacja lipidów, soczewka, płyn komorowy, surowica krwi.

**Key words:** senile cataract, lipid peroxidation, lens, aqueous humor, blood serum.

### Cel pracy

Zaćma starcza (związana z wiekiem) jest główną przyczyną ślepoty i pogorszenia ostrości wzroku na świecie (2). Obecnie przyjmuje się hipotezę o wieloczynnikowej patogenezie zaćmy starczej, a z postulowanych biochemicznych mechanizmów inicjujących powstawanie zmętnień w soczewce jednym z najbardziej prawdopodobnych jest stres oksydacyjny (3,5,6).

**Celem** poniższej pracy jest ocena zaawansowania procesu peroksydacji lipidów w organizmach chorych z zaćmą starczą o różnym stopniu zaawansowania i bez współtowarzyszących schorzeń ogólnych.

### Materiał i metody

Populację badaną stanowiło 103 chorych – 59 kobiet i 44 mężczyzn (średnia wieku  $67,11 \pm 10,78$  roku), leczonych operacyjnie z powodu zaćmy starczej. Na podstawie wyniku oftalmoskopii bezpośredniej podzielono ją na trzy grupy różniące się stopniem zaawansowania zaćmy: I ( $n = 53$ ) – stopień zaawansowania pozwalał na ocenę szczegółów dna oka; II ( $n = 17$ ) – stopień zaawansowania pozwalał na widzenie różowego refleksu bez możliwości oceny szczegółów dna oka; III ( $n = 33$ ) – stopień zaawansowania powodował całkowity brak refleksu z dna oka. Pomiędzy grupami badanymi istniały losowe różnice dotyczące wieku, płci, nałogów i wykonywanego zawodu.

Materiał do badań stanowiły jądra soczewek i ciecz wodnista z przedniej komory oka, uzyskiwane podczas zabiegu usunięcia

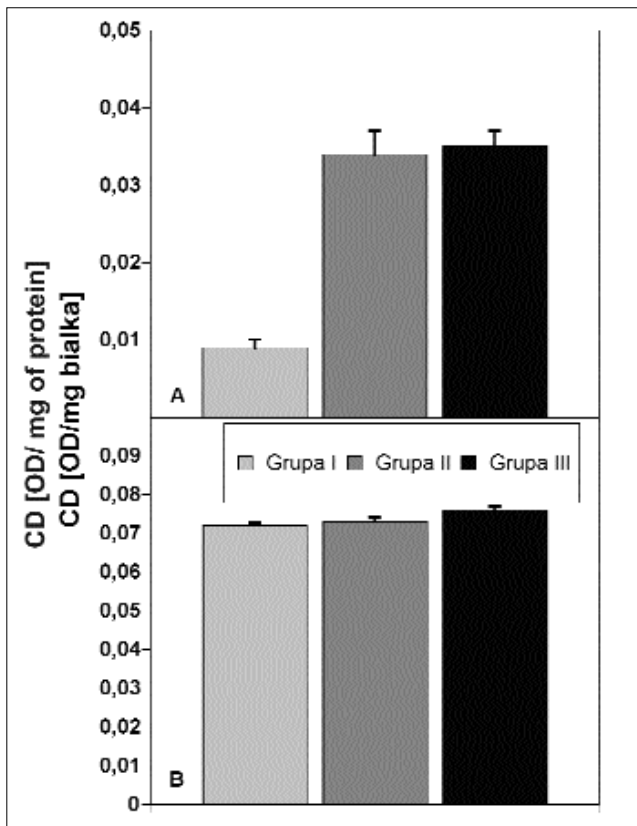
zaćmy, oraz osocze krwi pobieranej 24 godziny przed zabiegiem operacyjnym. Zawartość produktów peroksydacji lipidów oznaczano następująco: sprzężone dieny (CD) – metodą Buege'a i Austa w modyfikacji Warda (1,7), a dialdehyd malonowy (MDA) – metodą reakcji z kwasem tiobarbiturowym (TBA) (4). W obliczeniach statystycznych zastosowano analizę wariancji w klasyfikacji pojedynczej (ANOVA). Analizę korelacji przeprowadzono za pomocą testu P Pearsona.

### Wyniki

Zawartość CD w homogenacie jąder soczewek wzrastała znacząco ( $p < 0,05$ ) wraz ze wzrostem stopnia zaawansowania zaćmy (ryc. 1A). Natomiast poziom CD w osoczu pacjentów z zaćmą starczą wzrastał wraz ze wzrostem stopnia zaawansowania procesu chorobowego (ryc. 1B). Różnice te nie wykazywały jednak cech istotności statystycznej.

Zawartość MDA w jądrach soczewek wzrastała zależnie od stopnia zaawansowania procesu chorobowego (ryc. 2A). Zmianom tym towarzyszył wzrost poziomu MDA w cieczy wodnistej (ryc. 2B). W obu przypadkach różnica pomiędzy zaćmą początkową (grupa I) a dojrzałą (grupa III) była statystycznie znamienna ( $p < 0,05$ ). Stężenie MDA w osoczu chorych z zaćmą starczą także wzrastało wraz ze wzrostem stopnia zaawansowania procesu chorobowego (ryc. 2C), różnice te nie były jednak istotne statystycznie.

Analizując następnie zależności pomiędzy badanymi zmiennymi, stwierdzono istnienie statystycznie znamiennych dodatnich



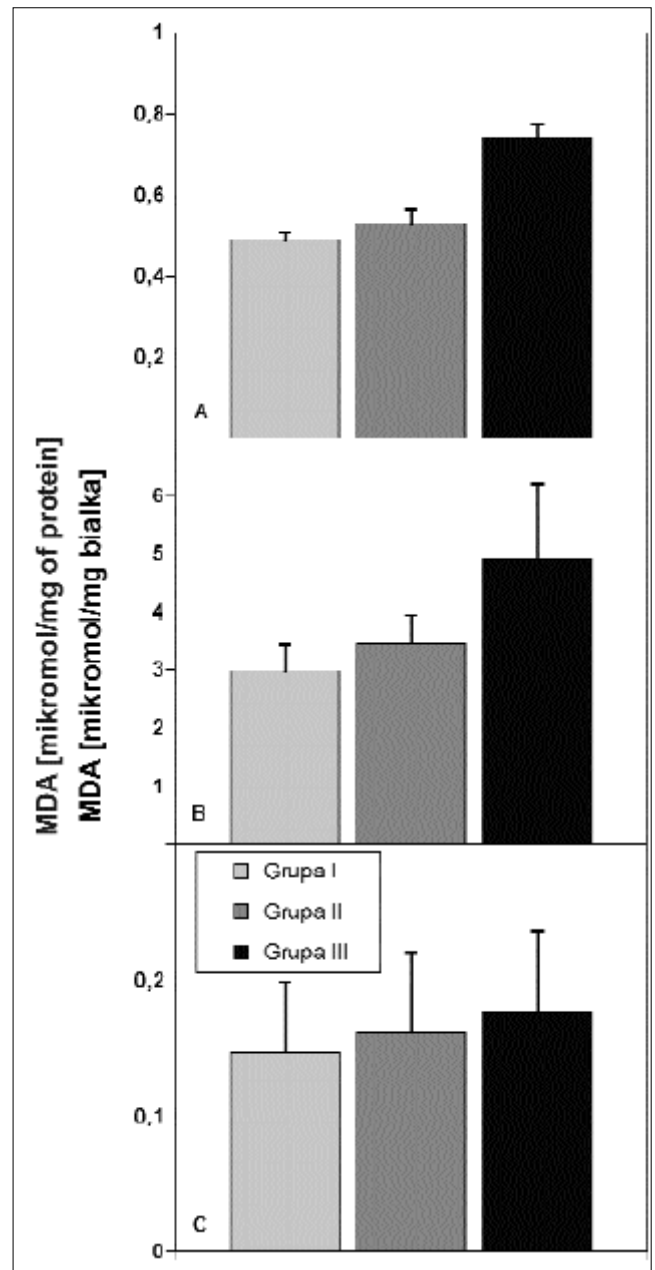
Ryc. 1. Sprężone dieny (OD/mg białka) w jądrach soczewek (A) i osoczu chorych (B) z zaćmą starczą o różnym stopniu zaawansowania.

Fig. 1. Conjugated dienes (OD/mg of protein) in lens nuclei (A) and blood serum (B) of patients on various stages of senile cataract.

korelacji, dotyczących zawartości CD we krwi i w jądrach soczewek oraz MDA we krwi i w jądrach soczewek, we krwi i w cieczy wodnistej, a także w cieczy wodnistej i w jądrach soczewek (ryc. 3).

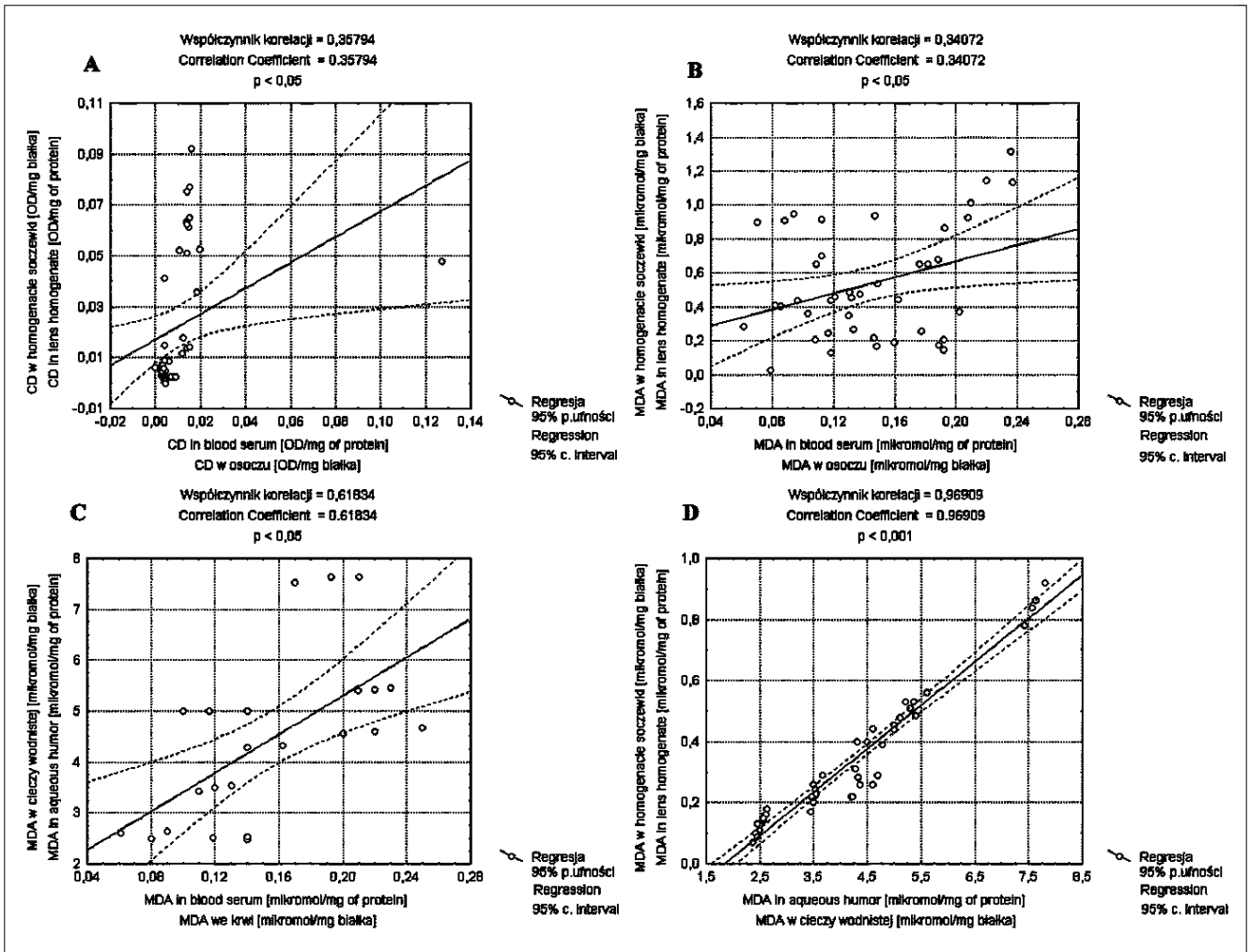
### Wnioski

Z przedstawionych danych wynika, że wzrostowi zaawansowania zaćmy starczej towarzyszy wewnątrzgałkowe i ogólnoustrojowe nasilenie się procesów peroksydacji lipidów. Ponadto stwierdzone pozytywne korelacje wskazują na potencjalny wpływ zaburzeń ogólnoustrojowych na nasilenie miejscowego procesu chorobowego w obrębie soczewki.



Ryc. 2. Dialdehyd malonowy ( $\mu\text{mol/mg}$  białka) w jądrach soczewek (A), cieczach wodnistych (B) i osoczu chorych (C) z zaćmą starczą o różnym stopniu zaawansowania.

Fig. 2. Malonyldialdehyde ( $\mu\text{mol/mg}$  of protein) in lens nuclei (A), aqueous humor (B) and blood serum (C) of patients various stages of senile cataract.



Ryc. 3. Wykresy zależności pomiędzy zawartością sprzężonych dienów w osoczu krwi i w jądrach soczewek (A), zawartością dialdehydu malonowego w osoczu krwi i w jądrach soczewek (B), zawartością dialdehydu malonowego w osoczu krwi i w cieczy wodnistej (C) oraz pomiędzy zawartością dialdehydu malonowego w cieczy wodnistej i w jądrach soczewek (D).

Fig. 3. Linear correlations between: conjugated diens levels in blood serum and lens nuclei (A), malonyldialdehyde levels in blood serum and lens nuclei (B), malonyldialdehyde levels in blood serum and aqueous humor (C) and malonyldialdehyde levels in aqueous humor and lens nuclei (D) respectively.

**PIŚMIENICTWO:** 1. Buege, J.A., Aust S.D.: Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol*, 1978, 52, 302-10. 2. Johns, K.J.: Lens and Cataract. *Basic and Clinical Science Course, The Found. of American Academy of Ophthalmology, San Francisco 2000, Vol. XI, 66-68.* 3. Kałużny, J.J., Kałużny, J.: Współczesne poglądy na patogenezę i możliwości profilaktyki zaćmy starczej. *Pol Merkuriusz Lek*, 1997, 2(7), 76-8. 4. Ledwożyw, A., et al.: The relationship between plasma triglycerides, cholesterol, total lipids and lipid peroxidation products during human

atherosclerosis. *Clin Chim Acta*, 1986, 155(3), 275-83. 5. Ottonello, S., et al.: Oxidative stress and age-related cataract. *Ophthalmologica*, 2000, 214(1), 78-85. 6. Spector, A.: Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action. *FASEB J*, 1995, 9(12), 1173-82. 7. Ward, P.A., et al.: Systemic complement activation, lung injury, and products of lipid peroxidation. *J Clin Invest*, 1985, 76(2), 517-27.

Praca wpłynęła do Redakcji 16.04.2004 r. (510).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
 dr n. med. Justyna Kłos-Rola  
 Katedra i I Klinika Okulistyki AM w Lublinie  
 ul. Chmielna 1  
 20-079 Lublin